



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>













n, C. b.

# DIE MALARIA ①

IN IHREN

## BEZIEHUNGEN ZUM GEHÖRORGAN.

INAUGURAL-DISSERTATION

BEHUFES ERLANGUNG DES DOCTORGRADES

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU BASEL

VORGELEGT VON

C. LEOP. WEICH,

KONKORDATSARZT AUS KORMAGGAS (CAPLAND).

~~~~~  
GENEHMIGT AUF ANTRAG DES HERN PROF. DR. BURCKHARDT-MERIAN  
~~~~~

BASEL.

SCHULTZE'SCHE UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

(L. REINHARDT)

1886.

Parus. Prot.

C



# DIE MALARIA

IN IHREN

## BEZIEHUNGEN ZUM GEHÖRORGAN.

INAUGURAL-DISSERTATION

BEHUF'S ERLANGUNG DES DOCTORGRADES

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU BASEL

VORGELEGT VON

C. LEOP. WEICH,

KONKORDATSBARZT AUS KONMAGGAS (CAPLAND).

~~~~~  
GENEHMIGT AUF ANTRAG DES HRN. PROF. DR. BURCKHARDT-MERIAN  
~~~~~

BASEL.

SCHULTZE'SCHE UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

(L. REINHARDT)

1886.



Meinem verehrten Lehrer

HERRN PROF. D<sup>R</sup>. A. BURCKHARDT-MERIAN

als Zeichen meiner Dankbarkeit

gewidmet.





## EINLEITUNG.

---

Das Auftreten von Erkrankungen des Gehörorgans, insbesondere von Entzündungen des Mittelohrs, im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, ist eine im Allgemeinen zwar bekannte Thatsache, hat aber weder practisch noch theoretisch immer hinreichende Würdigung gefunden.

Ueber die Frage, in wiefern diese Infectionskrankheiten als ætiologisches Moment bei Ohrenaffectionen in Betracht kommen, sind die Ansichten getheilt, indem die Erkrankungen des Mittelohres bei vielen derselben von Einigen als vom Rachenraume her fortgeleitet aufgefasst, von Anderen dagegen die inficirenden Stoffe direct als Ursache dieser Erkrankungen angesehen werden.

Was nun die Malaria betrifft, so ist in neuerer Zeit vielfach darauf hingewiesen worden, dass speciell ihre Noxe im Stande ist, ohne dass irgend welche catarrhalischen Symptome im Nasen-Rachenraum vorhanden zu sein brauchen, eine Otitis sowohl als eine Otalgie im Bereiche des Mittelohres zu erzeugen. Da es jedoch den Anschein hat, als ob von gewissen Seiten eine



grosse Neigung besteht, alle Ohraffectionen, welche einen intermittirenden Character zeigen und durch Chinin geheilt werden können, auf eine Malaria-Infection zurückzuführen, sind wir gern der Aufforderung von Herrn Professor Burckhardt-Merian gefolgt, durch eine Zusammenstellung diesbezüglicher Publicationen den Versuch zu machen, etwas Licht auf den Gegenstand zu werfen.

Nach dieser kurzen Vorbemerkung werden wir zuerst die in der Literatur gefundenen Fälle von *Otalgia intermittens* und *Otitis intermitt.* kurz wiedergeben, sodann die Gründe erwähnen, nach welchen die betreffenden Verfasser dieselben als durch Malaria veranlasst hinstellen, und schliesslich die Ergebnisse unserer kritischen Studien dem geneigten Urtheil einer hohen Facultät unterbreiten.

## I.

Obwohl die Beschreibungen über den Zusammenhang von Ohrenaffectionen mit Malaria neuern Datums sind, so scheint es doch, dass derselbe den Beobachtungen einiger ältern Aerzte nicht entgangen war.

In Schönlein's Path. u. Therap.<sup>1)</sup> kommt zuerst bei der Cerebra-Intermittens eine diesbezügliche Andeutung vor; dort heisst es: »Am häufigsten kommt die Krankheit in den Ausbreitungen des fünften Nervenpaares vor, im Supra-orbitalis, Infraorbitalis, Dentalis superior; selten Dentalis inferior; seltener schon ist die Affection im Facialis; zwar am häufigsten im Pes anserinus, seltener in Auricularis posterior, und in der Chorda tympani.« Letzteres sollte eben anzeigen, dass der Schmerz im Inneren des Ohres empfunden wird.

Der erste Fall von Otorrhoe intermittens wurde unseres Wissens von Sicherer<sup>2)</sup> in Heilbronn beschrieben. In seinem fünften Jahresbericht über das Paulinen-Hospital in Heilbronn vom 1. Juli 1838 bis 30. Juni 1839 sagt er nämlich:

»Im Monat August ereignete sich der interessante Fall, dass eine mit Otorrhoe verbundene Otitis nach kurzer Dauer den intermittirenden Character annahm und dann schnell durch Chinin gehoben wurde.«

Wolff<sup>3)</sup> erwähnt eine periodisch wiederkehrende Taubheit bei intermittirenden Fiebern, eine »Febris larvata«, und bei der Prognose der Otalgia<sup>4)</sup> sagt er: »Die typische Form, welche als eine Febris intermittens larvata betrachtet werden kann, bietet noch die beste Prognose, doch wohl nur, weil man gegen dieselbe ein zuverlässigeres Mittel Chinin in Händen hat.«

In neuerer Zeit war es dann zunächst Weber-Liel, <sup>5)</sup> der auf die Otitis intermittens aufmerksam machte, im Jahre 1871 einen Fall veröffentlichte, und im Verlauf der folgenden Jahre noch den Bericht über andere, mit intermittirendem Character auftretende, durch Chinin heilbare Ohraffectionen daran knüpfte.

Der von Weber-Liel (1871) veröffentlichte Fall betraf einen Dr. med. Dieser gab an, dass er an einem Abende auf einem Spaziergang plötzlich ein Klingen im rechten Ohre empfand und zu gleicher Zeit eine Abnahme des Hörvermögens bemerkte. Zu Hause angelangt, trat bald ein allgemeines Unwohlsein mit leichtem Frost, Kopfschmerz und Schwindel ein, daneben waren zuckende Schmerzen und ein pulsirendes Geräusch im rechten Ohre vorhanden. Er legte sich in's Bett und schlief ein, wachte jedoch nach ca. 2 Stunden, von den heftigsten Schmerzen gepeinigt, auf. Diese beschränkten sich nicht auf das Ohr, sondern strahlten auch nach dem rechten Auge, nach dem Unterkiefer und selbst nach der Schultergegend hin aus. Sie dauerten bis 9 Uhr am folgenden Morgen, und liessen dann allmählig nach. Das Allgemeinbefinden war aber erst nach fünf Tagen wieder hergestellt, nur blieben Schwerhörigkeit und ein blasendes Geräusch im Ohr zurück. Etwa 10 Tage nach dem Auftreten der Krankheit liess er sich von Weber-Liel untersuchen. Das Trommelfell war leicht injicirt, und der äussere Gehörgang stark hyperämisch. Durch den Paukenhöhlencatheter wurde eine geringe Menge einer zähen, etwas trüben Flüssigkeit ausgezogen, und das Gehörvermögen besserte sich, jedoch nur für eine kurze Zeit. Einige Tage darauf wurde die Paracentese des Trommelfells gemacht, und es entleerte sich eine nicht sehr copiose Menge eitrigen Secretes. Dies geschah am 27. September; am 1. October konnte viel dünnflüssiges eitriges Secret aus der Paukenhöhle abgesaugt werden. Am 6. October hatte die Hörschärfe etwas zugenommen, das Secret hatte seine eitrig Beschaffenheit verloren, und war ziemlich klar und flüssig. Es wurde Jodkali

innerlich verordnet, und da Patient sich von diesem Datum an bedeutend besser fühlte, glaubte er Weber-Liel nicht mehr consultiren zu müssen. Am Abend vom 9. October traten jedoch wieder leichte Schmerzen und stark pulsirende Geräusche im Ohr auf. Dabei fröstelte ihn, und war das Sensorium benommen; in der Nacht darauf folgten sodann ein Hitze- und ein Schweisstadium. Morgens befand er sich wieder leidlich wohl. Der Cyklus wiederholte sich am Abend des 10., nur in heftigerem Grad, ebenso am 11. Am 12. besuchte er Weber-Liel noch einmal, und dieser rieth ihm eine grosse Dosis Chinin zu nehmen; er that dies, und hatte nun die Freude zu sehen, dass der Anfall nicht wieder eintrat. Am 13. und 14. nahm er nochmals Chinin, und war nach einer Woche so ziemlich wieder hergestellt. Am 18. war die Paukenhöhle fast ganz frei, das Hörvermögen hatte sich verbessert, und das Sausen war verschwunden. Am 10. November war auch das Hörvermögen wieder ganz normal. Als Ursache für sein überstandenes Leiden glaubt Patient eine Malaria-infection, welche er sich auf zwei Spaziergängen durch den Thiergarten in der Nähe der stagnirenden Gewässer zugezogen haben könnte, annehmen zu dürfen. Weber-Liel meint, dass diese Affection als in ihrem Wesen ähnlich der Ophthalmia intermittens aufzufassen sei. Es sei uns hier erlaubt, die Symptome und den Verlauf der Otitis intermittens, wie Weber-Liel dieselbe in einer siebenjährigen dahin gerichteten Beobachtung kennen gelernt hat, und in seinem Aufsätze: »Zur Beurtheilung und Behandlung von acuten Entzündungen des Mittelohres«<sup>6)</sup> genauer geschildert hat, ganz kurz wiederzugeben.

Meist geht eine Angina und ein Nasen-Rachencatarrh voraus, worauf dann die Ohrenaffection fast stets gegen Abend oder in der Nacht unter mehr oder minder stark ausgesprochenem Froststadium in Erscheinung tritt. Das Allgemeinbefinden ist beeinträchtigt; es belästigt den Kranken ein Gefühl von Völle und Sausen in den Ohren, auch ist nicht selten Kopfeingenommenheit und Schwindel beim Beginn

zugegen. Der Patient hat eine unruhige Nacht, pflegt stark zu schwitzen, fühlt sich aber am nächsten Tage wieder wohl, und selbst die Erscheinungen im Ohr sind zurückgetreten. Aber schon am zweitfolgenden Nachmittage oder am Abend stellt sich wieder ein Frösteln ein, und die Symptome am Ohre treten mehr hervor. Oft findet man schon im Anfangsstadium die Zeichen einer Exsudation in die Paukenhöhle, und manchmal kommt es sogar nach den ersten Anfällen zum Trommelfell-Durchbruch mit Eiterfluss aus dem Ohre. Am Morgen fühlt sich der Patient gewöhnlich wieder wohl, bis auf das Ohrensausen und eine mehr oder weniger starke Schwerhörigkeit. Selbst ein bedeutender Druck auf den Tragus, welcher doch bei andern Formen von Mittelohrentzündungen durch deren ganzen Verlauf ohne Unterlass sehr peinlich empfunden wird, bringt keinen Schmerz hervor. Meist befolgen die Anfälle den Quotidian-Rhythmus, aber auch der Tertian-Typus kommt vor. In der Regel scheint nur ein Ohr hauptsächlich ergriffen; doch wird man oft finden, dass auch das andere Ohr nicht ganz frei geblieben ist. Im Beginn der Krankheit sind die allgemeinen Symptome nicht immer prägnant ausgebildet. Zuweilen selbst sind die Erscheinungen des Frierens, der Hitze und der vermehrten Absonderung am Anfange nur auf das Ohr beschränkt, oder machen sich wenigstens vorwiegend hier geltend. Temperatur-Messungen im äussern Gehörgang zur Zeit der Anfälle ergaben nur einen Stand von ca. 38—39° C., während unter der Achsel dann 37° gefunden wurde. — Die Krankheit kann Wochen und Monate dauern, während welcher Zeit die Tage noch, was das Allgemeinbefinden betrifft, durch freie Intervalle ausgezeichnet sind, die localen Anfälle treten aber immer heftiger auf, bis sich schliesslich die Intermissionen immer mehr verwischen und undeutlicher werden; dies besonders dann, wenn, durch das Weitergreifen der localen Veränderungen, die Zellen des Processus mastoid. mit in den Process hineingezogen und mit Eiter gefüllt sind. Schon in der ersten Zeit der Krankheit hindern weder kalte

noch warme Umschläge hinter das Ohr, noch Morphin-injectionen das Wiederauftreten der qualvollsten Verschlimmerungen. Nur die Anwendung von Chinin bietet hier Hilfe und zwar um so durchgreifender und schneller, je früher es verabreicht wird. Auch die Milz ist von Weber-Liel in solchen Fällen schmerzhaft und vergrößert gefunden worden.

Ferner beschreiben Blake und Shaw<sup>7)</sup> zwei Fälle von Otitis-intermittens.

Diese Fälle kamen bei Männern vor, welche an Malaria litten. Die Affection war durch einen Schmerz von neuralgischem Character ausgezeichnet, ferner durch Injection des Trommelfelles und Secretanhäufung im mittleren Ohr; der Anfall war in beiden Fällen synchron mit den allgemeinen Malariaerscheinungen und hielt gleichen Schritt mit der Exacerbation und Remission des Fiebers. In beiden Fällen erzielte die locale Behandlung des Ohrleidens so lange keine Besserung, bis sie durch die Darreichung von Chinin unterstützt wurde; erst dann wichen die Gehörstörungen gleichzeitig mit dem Verschwinden der Primäraffection.

Nach diesen Beschreibungen gelangten Mittheilungen von Voltolini<sup>8)</sup> über ähnliche, mit intermittirendem Typus verlaufende Ohrleiden in die Oeffentlichkeit. Während Weber-Liel die Erkrankung mit dem Namen »Otitis intermittens« bezeichnet, nennt Voltolini sie »Otalgia intermittens«, da in seinen Fällen die neuralgischen Erscheinungen über die wirklichen Entzündungserscheinungen des Mittelohres prävaliren. Voltolini publicirte im Jahre 1878 zwei derartige Fälle, welche wir hier folgen lassen. Im ersten Fall handelt es sich um einen Knaben von etwa 10 Jahren, welcher früher in der Nähe feuchter Wiesen und von Gewässern gewohnt hatte, und dessen Wohnung, zur Zeit als Voltolini ihn in Behandlung bekam, ebenfalls am Stadtgraben lag. Er war nicht lebensfrisch, sah blass und matt aus, und klagte über sein linkes Ohr. Allmählig wurden die Schmerzen im Ohr heftiger, und da sie meist Nachts eintraten, konnte er manch-

mal gar nicht schlafen. Die Untersuchung ergab folgendes: Trommelfell etwas geröthet, kein Schmerz bei der Percussion des Proc mast.; die Uhr wird beim Anlegen deutlich gehört; auf Luftdouche besserte sich das Gehör wesentlich. Nach diesem Befunde war eine tiefere Erkrankung des Ohres auszuschliessen. Die Heftigkeit des Schmerzes, sowie das Auftreten derselben mit zeitweisen, fast gänzlichen Pausen, liess Voltolini vermuthen, dass hier eine Intermittens larvata vorliege. Er verordnete demnach Chinin 0,06 stündlich, worauf schon in der ersten Nacht die Schmerzen verschwunden waren, und auch so bei dem Fortgebrauch des Chinins für immer blieben. Das Gehör stellte sich auf Fortsetzung der Luftdouche wieder her, und der Knabe wurde ganz geheilt.

Der zweite Fall betraf ein Mädchen, welches in einer Wechselfiebergegend geboren, an Wechselfieber schon mehrere Jahre gelitten hatte, und sich in einem sehr heruntergekommenen Zustand befand. Voltolini nahm dasselbe, da er sah, dass hier kein Medicament dauernd helfen könne, wenn nicht vor Allem eine gute Ernährung besorgt würde, in seinen Dienst. Er griff zuerst das Wechselfieber durch Chinin an, und verabreichte ihm gute Kost und täglich ein Glas Wein. Nach einigen Monaten war das Wechselfieber verschwunden, und befand sich Patientin in einem guten Ernährungszustand. Das Wechselfieber trat aber von Zeit zu Zeit doch wieder in larvirten Formen auf, besonders als heftiges Kopfreissen auf der linken Seite. Für unser Thema war nun besonders merkwürdig, dass auch das ganze linke Ohr sehr schmerzhaft wurde, nicht bloss im Innern, sondern auch die Ohrmuschel derart, dass Patientin auf diesem Ohr nicht liegen konnte.

Da das Mädchen es liebte, viel im Zuge zu sitzen, dachte Voltolini an eine Erkältung, gab ihm etwas Opium und verordnete, dass es sich warm einwickle. Das Alles half nichts, und er examinirte es nun näher und bekam Folgendes heraus: Der Anfall begann einen Tag um den andern, des



Morgens fast zu bestimmter Stunde mit mässigem Frost, dem Hitze und dann enormer Schweiss folgte. Chinin half sofort wieder vollständig, dem Voltolini den täglichen Genuss von Chinawein folgen liess.

Der vierte Autor, welcher die Existenz der von Weber-Liel und Voltolini characterisirten Krankheitsform durch eigene Beobachtung bestätigt, ist Orne Green.

Einige Punkte verdienen besonders hervorgehoben zu werden, zunächst die Aetiologie betreffend: Patientin diente als Magd in einem Hause, welches seit einigen Jahren durch den üblen Geruch, welcher darin herrschte, sowie durch häufig darin vorkommende Erkrankungen (auch Typhus, Diphtheritis) in Verruf gekommen war; in dem Zimmer, worin Patientin schlief, öffnete sich ein offener Ausguss; auch hier fiel der Gestank sehr auf. Was die Symptome betraf, so zeigten dieselben die ersten Monate hindurch einen ausgesprochenen intermittirenden Character, später verwischte sich derselbe; es blieben Krankheitsreste zurück, als Ausdruck der durch den langdauernden Process gesetzte Gewebsveränderungen. Zu beachten war auch im vorliegenden Fall, dass zunächst neuralgische Erscheinungen im Gebiete des Trigemini auftraten, bei eintretendem Frösteln; dann wurde die betreffende Gesichts- und Ohrseite heiss geschwollen und schmerzhaft, heftige Pulsations-Phänomene und Schmerzen tief im Ohre. Dazu traten dann 4—5 Stunden lang die ausgeprägten Erscheinungen einer acuten eitrig-catarrhalischen Otitis; danach traten Schmerzen und Absonderung auf die Dauer der Intermission vollständig zurück. Die Affection befiel erst das eine, nach einiger Zeit auch das zweite Ohr.

Zuletzt liefert dann noch Hotz<sup>10)</sup> in Chicago einen Beitrag zur Casuistik der Malaria-krankheiten des Mittelohres. Er schildert die Affection folgendermassen:

Die Krankheit beginnt gewöhnlich unter den Symptomen einer acuten catarrhalischen Entzündung des Mittelohres; nur sollen die Schmerzen regelmässig wiederkehrende Pausen machen. In der schmerzfreien Zeit sollen die subjectiven

und objectiven Symptome der Entzündung nachlassen. Sowohl die am 3. und 4. Tage spontan eintretende Perforation des Trommelfelles mit eitrigem Ausflusse aus dem Ohre, als auch die übliche Behandlung dieses Leidens, sollen sich als nutzlos erweisen. Nicht nur in jenen Fällen, wo der remittirende oder intermittirende Character der Krankheit ausgesprochen war, ist das Chinin mit gutem Erfolge angewendet worden, sondern auch bei wirklichen Entzündungen, die durch irgend welche Ursache hervorgerufen, aber durch die Einwirkung der Malaria gewissermassen modificirt worden sind. Als Beispiel erzählt Hotz folgenden Fall:

Eine 35 Jahre alte Dame, die an Schnupfen litt, hatte nach ihrer Angabe durch Hinaufschnupfen von kaltem Wasser durch die Nase sich eine acute eitrig-eitrige Mittelohrentzündung zugezogen. Bei der Untersuchung gab sie an: Nachts rasende Schmerzen und das Gefühl von Völle und Schwere im Ohre gehabt zu haben. Das Trommelfell war glanzlos, grau, keine Röthung; beide Trommelfelltaschen hervorgewölbt. Die Uhr wurde nicht gehört. Auf einen Einstich entleerten sich einige Tropfen einer serösen Flüssigkeit, und die Taschen collabirten. Die Spitze des Processes mastoid. auf Berührung empfindlich.

Vom 2.—7. April verschafften warme Umschläge, Blutegel, Morphinum wenig Erleichterung, die Schmerzen exacerbirten gegen Abend. Erst als 4 Gran Chinin in 2stündlichen Zwischenräumen verabfolgt wurden, blieb der Schmerz aus und nach etwa 8 Tagen war die Perforation im Trommelfelle geheilt und nur Völle im Ohr und Sausen waren vorhanden. Nach einiger Zeit schwanden auch diese Erscheinungen unter dem Gebrauch mässiger Dosen von Chinin, und nach täglicher Anwendung des Catheters stellte sich normales Hörvermögen ein.

Verfasser schildert weiter einen dem vorhergehenden fast ähnlichen Krankheitsfall, bei dem er sofort zur Chinin-Behandlung schritt. Nach 24 Stunden war der Kopf frei von Schmerz und Druck und nach 2 Wochen die Otorrhoe sistirt

und die Perforation geheilt. Zuletzt beschreibt Hotz einen Fall, der einem der von Weber-Liel entworfenen Bilder der Otitis intermittens vollkommen entspricht. Der Kranke war ein gut situirter, 48 Jahre alter Kaufmann, der schon seit 3 Wochen an einer heftigen Entzündung des linken Ohres litt. Den Sitz der heftigsten Schmerzen verlegte er in das linke Scheitelbein. Die Uhr wurde nicht gehört. Eingeholte Erkundigungen ergaben, dass der Kranke wiederholt an Knochensyphilis behandelt worden war, und da die Entzündungssymptome bereits sehr in den Vordergrund getreten waren, hielt Verfasser den Fall für eine acute catarrhal-purulente Otitis und betrachtete die tertiäre Syphilitis als ein prognostisch ungünstiges Moment. Verabreichung von Jodkali, Touchirungen der Vorwucherungen an den Rändern der Oeffnung im Trommelfelle mit Cupr. sulf. und Höllensteinlösung blieben nicht nur ohne Erfolg, sondern steigerten noch das Uebel.

Erst nach 4 Wochen erfolgloser Mühe machte der Patient eine Bemerkung, die Hotz auf die richtige Spur der Krankheit brachte. Er gab nämlich an, dass sein Ohr in den ersten 3 Wochen, bevor er vom Verfasser örtlich behandelt wurde, abwechselnd an einem Tage sehr schlecht und am nächsten Tage ziemlich gut war; ferner habe er an Intermittens gelitten und wohne in einer Malariagegend. Sofort wurde Chinin verordnet und nach etwa 8 Tagen befand sich der Patient wohl. Gehörgang und Trommelfell normal, die Uhr wurde beim Anlegen ans Ohr gehört.

Ueber die Häufigkeit von Ohraffectionen bei Intermittens spricht sich Weber-Liel folgendermassen aus:<sup>11)</sup> »Seit ich die Otitis intermittens zuerst beschrieben, habe ich viele Fälle von acuter Ohrentzündung als unter diese Rubrik gehörig beobachtet und als intermittirende behandelt, und sie zu einer so schnellen Heilung geführt, dass ich keinen Anstand nehme, einen grossen Theil, besonders der im Frühjahr und Herbst vorkommenden acuten Entzündungen namentlich des Mittelohres mit Malaria-Intoxication in Verbindung zu bringen.«

Was endlich die Therapie betrifft, so stimmen alle die genannten Autoren überein, dass Chinin, und nur Chinin, das einzige endgiltig hilfebringende Mittel ist, was ja auch, falls wirklich Intermittens das verursachende Moment ist, den allgemeinen medicinischen Anschauungen vollkommen entspricht. Nur betreffend der zu verabreichenden Quantität herrschen Meinungsverschiedenheiten, indem Weber-Liel zu Gunsten grosser Dosen redet — denn er sagt: »Nur die öftere Anwendung von Chinin in grossen Dosen bietet hier Hilfe« — während Voltolini und Hotz entschieden für kleine Dosen auftreten. Beide verordnen gewöhnlich nur 0,06 bis höchstens 0,12 alle 1—2 Stunden; und Voltolini spricht sich dahin aus, dass es »unzweckmässig sei, mit Chinin aufzuhören, sobald das Fieber aufhört, denn nach 4 Wochen ist es wieder da, und dann wieder Chinin, und so geht es Jahr und Tag fort; sondern man soll bei hartnäckigen Wechselfiebern das Mittel ein Vierteljahr lang brauchen lassen, nachdem auch bereits alle Anfälle geschwunden sind, allerdings dann nicht mehr in häufigen Dosen, sondern nur 2—3—4 mal täglich.«

Aus dem Gesagten geht hervor, dass, nach den Beobachtungen der genannten Autoren, die Einwirkung der Malaria-Noxe auf das Gehörorgan sich nach zwei Richtungen äussern kann: als Otitis und als Otalgia.

## II.

Wir werden nun versuchen, die Gründe, worauf die genannten Autoren ihre Behauptungen zurückführen, wiederzugeben. Was zunächst die Otitis betrifft, so bemerkt Weber-Liel zu seinem Fall, es sei ersichtlich, dass es sich bei denselben nicht um einen gewöhnlichen Entzündungsprocess (Otitis media acuta) handelte. Dass die später eingetretenen heftigen Schüttelfröste etc. nicht als die Symptome einer septischen Infection von einem suppurativen Herde im Ohre aus aufzufassen waren, ergab sich hauptsächlich 1) aus dem Nichtvorhandensein eines als solchen anzusprechenden Infectionsherd; 2) war die Apyrexie so vollständig ausgeprägt, wie die Erscheinungen des Fieberanfalles selbst. Ferner wurde ex juvantibus die Diagnose bestätigt, indem durch Chinin Heilung erzielt wurde. Auch tritt bei dieser Affection, nachdem das Trommelfell perforirt und Ohrenfluss eingetreten, also die Spannung und der Druck von Seiten der angesammelten Flüssigkeit beseitigt ist, was bei der gewöhnlichen Form der Otitis von Nachlass der Schmerzen gefolgt zu sein pflegt, keine Erleichterung ein.

Orne Green fügt zu der Beschreibung seines citirten Falles: »Es wird, denke ich, sofort klar sein, dass der Fall von den gewöhnlichen Formen der catarrhalischen Entzündungen in mehreren Einzelheiten abweicht: in dem vorübergehenden leichten Frösteln, in der sehr ausgesprochenen neuralgischen Affection der Zweige des N. Trigemini; in dem Fieber, in der Schwellung des Gesichtes, in der Hyperæsthesie der betroffenen Seite, und schliesslich in der Congestion und in dem Ausfluss aus dem Ohr, welche den andern Symptomen gewöhnlich nach einigen Stunden folgten, schnell eintraten und mit beinahe gleicher Schnelligkeit verschwanden.«

Malaria

Und Hotz macht folgende Bemerkung: »Sehr beachtenswerth ist, dass die Heftigkeit der Schmerzen und die markirte Hyperæsthesie des Gehörganges in gar keinem Verhältniss standen zu den objectiven Entzündungserscheinungen; denn während der Grad der Schmerzhaftigkeit die intensivste eitrige Mittelohrentzündung vermuthen liess, bezeugten die geringe Injection des Trommelfells und der mässige, schleimig eitrige Ausfluss einen mässigen Entzündungsgrad.«

Was nun die Otolgie im Allgemeinen — nicht die auf Intermittens beruhende — betrifft, so wird dieselbe als solche von den meisten Autoren als eine sehr seltene Affection bezeichnet. Gewöhnlich wird als charakteristisches Merkmal einer Otolgie angegeben »das Vorhandensein von heftigen, paroxysmenweise auftretenden Schmerzattacken im Ohre bei Abwesenheit aller entzündlichen Erscheinungen; ferner ist bei einer reinen Otolgie das Hörvermögen in der Regel normal. In dem ersten Fall aber von Voltolini, welchen er als auf Intermittens beruhend auffasst, fand er das Trommelfell geröthet und das Gehörvermögen bedeutend herabgesetzt; und in seinem zweiten Fall war das ganze linke Ohr sehr schmerzhaft, nicht bloss im Innern, sondern auch die Ohrmuschel derart, dass die Patientin auf demselben nicht liegen konnte. Diese Erscheinungen erklärt er sich durch den Ausdruck Eisenmann's, wonach auch bei den larvirten Wechselfiebern das betroffene Organ sich im Zustande der »typhösen Congestion« befindet.

---

### III.

Dass larvirte Formen von Wechselfieber sich als Neuralgie im Gebiete des N. Trigeminus äussern, ist eine allgemein bekannte Thatsache; dass diese Neuralgie sich auf das Mittelohr beschränken kann, dürfte auch anzunehmen sein, zumal dasselbe zum Theil auch vom N. Trigeminus versorgt wird. Voltolini sagt, dass er während einer 4jährigen Praxis in Hinter-Pommern — wo Malaria so häufig vorkommen soll, dass uns sogar erzählt worden ist, dass in der medicinischen Klinik zu Greifswald es manchmal sehr schwierig ist, in den Kursen über physikalische Diagnostik eine normale Milz zu finden — die merkwürdigsten Formen von Intermittens beobachtet hat, dass ihm sogar ein Fall vorkam, welcher Carcinom des Magens simulirte, und erst die Angabe, dass das Leiden einen Tag um den andern schlimmer zu sein pflegte, liess den bekannten Feind vermuthen, und auf einige Gaben Chinin war das ganze Leiden verschwunden.

Aber auch wenn die Neuralgie ihren Sitz nicht eigentlich im Mittelohre hätte, so wäre es ja auch möglich, dass sie denselben in den Trigeminuszweigen, welche das Gesicht versorgen, hätte, und dass von hier aus auf dem Wege des Reflexes der Schmerz, als im Mittelohr sitzend, sich dort geltend machen könnte. Fälle, wo der Schmerz im Ohr sich nur durch Reflexwirkung erklären lässt, sind ja in der Literatur in genügender Anzahl beschrieben. Urbantschitsch<sup>12)</sup> sagt, dass eine der häufigsten Ursachen der Otalgie eine durch Zahncaries hervorgerufene Irritation des 3. Astes vom N. Trig. ist, wobei übrigens in manchen Fällen im Zahne selbst keine Schmerzempfindung besteht, dagegen in der Tiefe des Ohres heftige Schmerzen hervortreten. Kramer sah übrigens auch die Otalgie mit Caries

eines oberen Backzahns verbunden. Auch gibt Politzer<sup>12)</sup> an, dass bei Trigeminus-Neuralgien die Otalgie häufig so stark prävalirt, dass man erst durch die Constatirung der Schmerzpunkte das Bestehen einer ausgedehnten Trig.-Neurose erkennt. Bekannt ist ferner das Gefühl von Schmerz im Ohre bei acuter Tonsillitis; und Gerhart<sup>14)</sup> macht auf eine in Folge von ulceröser Erkrankung des Epiglottis fast constant eintretende Otalgie aufmerksam, welche vom Vagus reflectorisch ausgelöst wird. Sand<sup>15)</sup> berichtet von einem Patienten, welcher ein Geschwür im Grunde des Magens hatte, dass er häufig über einen flüchtigen Schmerz klagte, welcher gleich einem Pfeile von der Stelle des Uebels zum Ohre drang. Nottingham<sup>16)</sup> beobachtete eine Otalgie, die stets von einer Neuralgie der Fusssohle der entsprechenden rechten Seite begleitet war.

Uterinleiden, Reiz- und normale Vorgänge im sexuellen Leben haben nach Weber-Liel<sup>17)</sup> recht häufig einen entschieden ungünstigen Einfluss auf bestehende Ohrenleiden, indem durch sie ursprünglich ganz leichte Affectionen unter Aenderung ihres Characters auf dem Wege des Reflexes sich in solche umwandeln, bei welchen motorische, sensible oder vasomotorische Störungen im Bereiche des Mittelohres die Hauptrolle spielen.

Es kommt uns vor, dass bei den Ohraffectionen, welche durch die Malaria-Noxe angeblich verursacht werden, stets die Otalgie eine hervorragende Stelle einnimmt, denn auch in den Fällen, welche als Otitis und nicht als Otalgie beschrieben sind, waren die Schmerzen um Vieles heftiger, als dies bei der gewöhnlichen Otitis zu sein pflegt. Ferner fängt die Affection mit neuralgischen Symptomen an, und zwar bevor man im Stande ist, die Zeichen einer Entzündung zu constatiren. Nur scheint es uns, dass in dem einen Falle die Affection mehr oder weniger auf eine Neuralgie beschränkt bleibt, während in dem anderen Falle Entzündungserscheinungen der Neuralgie folgen, resp. durch die Neuralgie verursacht werden.



Dass dies Letztere möglich sei, scheinen uns sowohl klinische Erfahrungen, als auch Resultate von Versuchen an Thieren genügend zu beweisen. So zum Beispiel äussert sich Schönlein<sup>18)</sup> in seiner Vorlesung über Intermittens folgendermassen: »Bei Cerebral-Intermittens fehlt die Krise am Ende des Paroxysmus meist ganz, und nur wo Nerven affizirt sind, die in einiger Relation mit Secretionsorganen stehen, findet sich in diesen eine Andeutung derselben. Wo z. B. der N. Supraorbitalis der Sitz der Affection ist, zeigt sich am Ende des Anfalles zuweilen ein Ausfluss von Thränen aus dem Auge der leidenden Seite. Wo der N. Facialis ergriffen ist, kommt es zuweilen zum Ausflusse aus dem Ohre oder zu einer eigenthümlichen Sensation in demselben, oder zum Ausflusse vielen Speichels aus der einen Hälfte des Mundes.« Wenn man nun auch annehmen kann, dass Sch. wenig oder nichts von Ohrenheilkunde wusste, so scheint es uns doch, als ob seine Beobachtung hierüber nicht als ganz werthlos zu verwerfen sei, und somit führen wir dieselbe hier an.

Aehnlich drückt sich Seitz<sup>19)</sup> aus: »Auch Secretionsabweichungen, wie reichliche Absonderung von Thränen oder Speichelflüssigkeit, von Schweiss, Milch, Urin etc. kommt bei manchen Neuralgien vor. Ferner werden als Ausdruck einer trophischen Nervenstörung im Bereiche des neuralgischen Nerven mancherlei Anomalien: erythematöse und erysipelatöse Hautentzündungen, Zoster und Pemphiguseruptionen, allmähliche Verdickung oder Atrophie der Gewebe mitunter beobachtet.«

Moos<sup>20)</sup> beschreibt einen Fall, in welchem eine rechtzeitige Supradentalneuralgie der Vorläufer einer rechtseitigen Otitis media purulenta war. Derselbe betraf einen Arzt, 42 Jahr alt, welcher stets gesund war. Nach einer Fahrt über Land trat eine rechtseitige Supradentalneuralgie auf, welche für sich allein bestand, und so heftig war, dass er am vierten Tag sich entschloss, den am meisten schmerzhaften Zahn am rechten Oberkiefer ausziehen zu lassen. Der Zahn war gesund, und nach Entfernung desselben dauerte



der Schmerz noch fort. Am fünften Tage gesellten sich heftige Ohrenscherzen unter einigem Nachlass der Zahnscherzen hinzu, weshalb er am siebenten Tage Moos zu sich beschied. Derselbe fand eine gelbliche Vorbauchung im hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles. Weder Schnupfen noch ein Catarrh der Highmorshöhle waren vorhanden. Nach der Incision der vorgebauchten Stelle fand eine rasche Abnahme aller Scherzen statt; aus der incidirten Stelle floss eine reichliche Eitermenge, und eine dauernde Heilung wurde erzielt.

Bacchi<sup>21)</sup> berichtet von einem Falle, in welchem eine Otitis purulenta regelmässig hervorgerufen wurde, sobald eine application eines reizenden Mittels an die Planta Pedis oder an eine bestimmte Stelle zwischen Tibia und Tibula, zwei Querfinger oberhalb des Sprunggelenkes stattfand. Urbantschitsch sagt, dass bei Neuralgien des Trigemini nicht selten die Erscheinungen eines acuten Nasencatarrhs entstehen, der nachweislich mit dem neuralgischen Anfalle im Zusammenhange steht.

Weber-Liel nimmt an, dass Innervationsstörungen der das Mittelohr versorgenden Nerven, besonders Trigemini-Neurosen, bei der Entstehung einer grössern Reihe von Mittelohrraffectionen einen wesentlichen Factor abgeben. Es kommen hierbei theils Neurosen des Bewegungsapparates des Mittelohrs in Betracht, theils trophische Störungen der Mucosa, die durch eine auf reflectorischen Wegen hervorgerufene Irritation der sensitiven Mittelohrnerven bedingt sind; Urbantschitsch sagt, dass für derart zu Stande kommende Motilitäts- und Nutritionsstörungen auch ihm viele Fälle zu sprechen scheinen, und in seinem Lehrbuch<sup>22)</sup> in dem Abschnitt über Neurosen spricht er sich dahin aus, dass Erkrankungen des Trigemini für die Paukenhöhle von grosser Bedeutung sein können, da durch pathologische Zustände dieses Nerven-Entzündungen der Paukenhöhle erregt werden können. Ebenso sagt Kirchner,<sup>23)</sup> dass Erkrankungen des Trigemini häufig zu mannigfachen Störungen in den ein-

zelen Theilen des Gehörorgans führen, und er nimmt an, dass dieser Zusammenhang auf trophische und vasomotorische Störungen in der Schleimhaut der Paukenhöhle zurückzuführen sei. Functionelle Störungen mancherlei Art, Ohrenklingen, Schwerhörigkeit im Gefolge von Trig. Neuralgie wurden auch von Valleix,<sup>24)</sup> Notta<sup>25)</sup> u. a. beobachtet.

Auch nach Hasse<sup>26)</sup> findet während des Paroxysmus von Neuralgien ein rückwirkender Einfluss auf entferntere oder allgemeinere Absonderungen statt. Sexton<sup>27)</sup> fand bei 1500 Fällen von Ohrenkrankheiten bei ein Drittel auch Zahnkrankheiten, und er glaubt deshalb auf den Zusammenhang eitriger Mittelohrentzündung mit Erkrankung der Zähne hinweisen zu müssen. Nach ihm findet diese Frequenz ihre Erklärung in der intimen, zwischen den vasomotorischen Nervensystemen beider Organe bestehenden Connexion. In seinem Buch (Progressive Schwerhörigkeit)<sup>28)</sup> sagt Weber-Liel: »Eine wichtige Rolle bei der Ausbildung der chronischen Hyperæmie und dem Catarrh der Paukenhöhle scheinen mir aber auch lähmungsartige Zustände der betreffenden Gefäß- und trophischen Nervenverzweigungen zu spielen, und ich glaube, dass dieselben auf reflectorischem Wege von Irritationen der sensibeln Mittelohrnerven her zu Stande kommen. Ich bin geneigt, dieselben in Analogie zu setzen mit jenen Folgen von Leitungsunterbrechungen, wie solche sich bei den Experimenten von Bernard, Schiff u. a. ergaben, sowie mit jenen trophischen Veränderungen, welche nach Nervenverletzungen und Lähmungen der Extremitäten beobachtet werden (ödematöse Schwellungen, Eczema, Furunkelbildung, neuroparalytische Verschwärung, Muskelverfettung mit Contractur, chronische adhæsive Gelenkentzündung und Anchylose, Temperatur- und Secretionsanomalien).«

Was speciell die Entstehung acuter intratympanaler Transsudationen anbetrifft, so erklärt Weber-Liel sich in der ersten Veröffentlichung über die Otitis-intermittens,<sup>29)</sup> und der im Gebiete des N. Trig. im Gehörorgane auftretenden Malarianeuralgie die Symptomatologie in folgender Weise:

»Nachdem der irritative Einfluss der Malaria-Noxe sich beim ersten Fieberanfälle in einen heftigen Schmerzparoxysmus, welcher sich über alle Aeste des N. Trig. gleichzeitig erstreckte, erschöpft hatte, äusserte er sich eine zeitlang nur in Form einer vasomotorischen Neurose, als deren Effect, ausser den sichtbaren Gefässinjectionen, die per Paukenhöhlencatheter sicher zu constatirende stete Wiederansammlung von schleimig-eitrigem Secret intra Carum tympani eintrat. Man könnte aber auch zur Erklärung letzterer Erscheinung daran erinnern, wie die vorangegangene so heftige Erregung der sensibeln Nervenfasern des Ohres eine Lähmung der vasomotorischen Nerven auf reflectorischem Wege (nach Analogie der Goltz'schen Versuchsergebnisse) eine paralytische Dilatation der tympanalen und intra auriculären Gefässe zurückgelassen haben möchte, welche eben zu der vermehrten Transudation führte.«

Orne Green<sup>80)</sup> stimmt Weber-Liel bei, wenn dieser die sichtbaren entzündlichen Erscheinungen im Ohre als den Ausdruck einer vasomotorisch-trophischen Neurose, einer Gefässnervenlähmung, und diese als Theil- und Folgezustand der durch die Infection bedingten heftigen typischen Trigemini-Irritation auffasst.

Aber diese Ideen, durch klinische Beobachtungen geweckt, und nur durch Analogien gestützt, entbehrten noch der Begründung durch directen experimentellen Beweis. Dieser schien zunächst angetreten durch den Pariser Otologen Gellé, und Orne Green; in dem von ihm beschriebenen Fall von Otitis-intermittens bezog er sich zur Erklärung der von ihm mitgetheilten Symptome dieses Leidens auf die von Gellé gelieferten Nachweise.

## IV.

Bevor wir uns aber auf das Gebiet der experimentellen Pathologie begeben, lassen wir hier einen kurzen Ueberblick über die Anatomie der Paukenhöhle folgen, wobei speciell die Nerven derselben sollen berücksichtigt werden.

Die Trommelhöhle liegt in der Pars petrosa zwischen dem Trommelfelle und den knöchernen Wandungen des Labyrinthes.

Nach den neuesten Untersuchungen von Bezold <sup>21)</sup> sind die Grössenmasse der Paukenhöhle, berechnet nach 20 Paukenhöhlenabgüssen, wie folgt: Längsdurchmesser, gemessen von dem Winkel, welcher sie mit der untern Kante der Tuba macht bis zu dem abgerundeten Winkel zwischen ihr und der untern Kante des Aditus, minim. 11, maxim. 14,75, Durchschnittsmass 12,73 mm. Höhendurchmesser vom Boden der Paukenhöhle bis zur höchsten Stelle des Wulstes, der Fortsetzung der obern Tubenkante in der Paukenhöhle, minim. 10,5, maxim. 13. Durchschnittsmass 11,73 mm. Höhendurchmesser vom Boden bis zum Abgang der Sehne des Trommelfellspanners vom Proc. cochleariformis, minim. 7,5, maxim. 10, Durchschnittsmass 8,74 mm. Höhendurchmesser vom Boden bis zum untern Rand des Trommelfells, resp. die Höhe der am Boden befindlichen Zellen, minim. 0,75, maxim. 4,5, Durchschnittsmass 2,71 mm. Dickendurchmesser in der vorderen untern Grenz wand minim. 2,0, maxim. 4,5, Durchschnittsmass 3,08 mm. Dickendurchmesser in der hintern untern Grenz wand minim. 5, maxim. 7, Durchschnittsmass 5,83 mm. Dickendurchmesser hinten oben an der Stelle des ovalen Fensters, minim. 5,25, maxim. 8, Durchschnittsmass 6,54 mm. Dickendurchmesser nach vorn und oben minim. 2,75, maxim. 4, Durchschnittsmass 3,3 mm.

Die Blutversorgung geschieht durch die von der Art. auric. post. entspringende Art. stylomastoidea, welche in ihrem Verlaufe durch den Canalis Fallop. die Paukenhöhle und die Musc. stapedius versorgt. Ferner nimmt Theil die Art. meningea media, welche den Musc. tens. tymp. versorgt, einen Zweig als Art. Petr. superf. zur Art. stylomastoid, und ein anderes Aestchen zum Hiatus canalis Fallop. entsendet; endlich die Art. carotis interna, welche Aeste an die vordere Wand der Paukenhöhle und an das Premontorium schickt. Der Venenabfluss geschieht vorzugsweise in die das Kiefergelenk umgebenden Venen.

Die Paukenhöhle bezieht ihre Nerven von dem V., VII. und IX. Hirnnervenpaar, sowie vom N. Sympathicus. Der Trig. entsendet durch den N. pteryg. int. einen Zweig zum M. tensor tympani; dieser Muskel erhält auch noch einen Zweig von demselben Nerven durch das Gl. oticum. Ferner betheiligt sich der N. Trig. vermittelt des Nerv. petros. superf. minor an der Bildung des Plex tymp. Der N. petros. superf. minor, welcher von Gl. oticum entspringt, theilt sich am Hiatus Fallop. in zwei Aestchen, von welchen das eine zum Gl. geniculi des N. facialis verläuft, während das andere in die Paukenhöhle eintritt und mit einem Zweig des N. tympanicus communicirt. Der N. facialis tritt mit dem N. acusticus in den Porus acust. int. an die hintere obere Fläche der Pars petrosa, dringt alsdann durch den daselbst beginnenden Canalis Fallop. direct nach vorn zur vorderen oberen Fläche der Pars petrosa, an welcher sich der Hiatus canalis Fallop. zur Aufnahme des N. petros. superf. major des Gl. sphenopalatinum befindet, bildet daselbst sein Genu, indem er sich im Fallopischen Canal wiederum nach hinten und dann nach unten wendet, um durch das Foramen stylomastoid. aus dem Schläfenbeine auszutreten. Der N. Facialis sendet dem Plexus tymp. einen kurzen Ast zu, dem Ramus communicans cum plexu tympanico, welcher sich vom Gl. geniculi oder in dessen Nähe vom facialis abzweigt und nach abwärts zur Paukenhöhle verläuft. In seinem weitem

Verlaufe nach unten versorgt der Facialis den M. stapedius mit einem Aestchen, anastomosirt ferner mit dem das untere Ende des Canalis Facialis quer durchsetzenden Nerv. auricul. vagi und gibt (meistens vor seinem Austritte aus dem For. stylomast.) die Chord. tympani ab.

Die Frage, ob die Chord. tymp. nach Vulpian und Duval<sup>82)</sup> durch Zweige des N. Trig. und zwar des Ramus maxillaris sup. gebildet wird und auf complicirten Wegen zum Facialis gelangt, oder ob sie nach Bigelow<sup>83)</sup> Spitzka<sup>84)</sup> und Sapolini<sup>85)</sup> zusammen mit dem N. intermedius Wrisbergii eine continuirliche Einheit darstelle, und somit als ein dreizehnter Hirnnerv aufzufassen sei, dürfte als noch nicht erledigt zu betrachten sein. Allerdings nimmt auch Urbantschitsch<sup>86)</sup> an, dass sie aus Trigeminafasern bestehe, welche vom Ganglion sphenopalatinum, durch den N. petr. superf. major zum Gl. geniculi facialis treten, und den N. facialis als Chord. tymp. wieder verlassen. Für unseren anatomischen Ueberblick genügt es zu sagen, dass die Chord. tymp. sich vom N. facialis abzweigt. Ihr Verlauf ist derartig, dass sie, nachdem sie, um aus dem den N. facialis enthaltenden Canalis Fallop. herauszukommen, die hintere Wand der Trommelhöhle durchbohrt, sich im weiteren Verlaufe ganz in der Nähe des Trommelfelles hält, sich mit dem Halse des Hammers, an welchem sie innig anliegt, kreuzt, um schliesslich durch die in der Gegend der vorderen Trommelhöhlenwand befindliche Fissura Glaseri wieder die Trommelhöhle zu verlassen, und sich mit dem N. lingualis Trigemini zu vereinigen. Die Schleimhaut erstreckt sich vom Dache der Paukenhöhle herab, überzieht die Chord. tymp. in der ganzen Trommelhöhle, und begibt sich dann wieder zurück, um erst den Ueberzug für das Trommelfell zu bilden. Der N. tympanic. s. Jacobsonii entspringt vom Gl. petrosum des N. glossopharyng. oder von dem Stamm des Nerven unmittelbar oberhalb des Ganglions; er zieht durch den Boden der Paukenhöhle zum Promontorium, woselbst er sich mit dem Nerv. petr. superf. min. von Gl. Oticum (Trigemini) und dem N. petr. prof. min.

von Plexus caroticus (Sympathici) vereinigt und mit diesen Nerven den Plexus tympanicus bilden. An dem Plex. tymp. betheiligt sich nach Henle<sup>97)</sup> noch ein kleiner Ast des Facialis, der als Ramus Communicans cum plexu tympanico schon erwähnt wurde.

---



## V.

Nachdem wir gesehen haben, in welcher Weise der N. Trig. sich an der Nervenversorgung der Paukenhöhle theiligt, gehen wir jetzt über zu den experimentellen Beweisen, aus welchen wir sehen werden, dass die klinischen Beobachtungen, nach welchen patholog. Zustände dieses Nervenentzündungen der Paukenhöhle erregen können, durch dieselben bestätigt werden. Es wird von Gellé<sup>83)</sup> angegeben, »dass Duval und Laborde nach Läsionen der Med. oblong. trophische Störungen der Augen- und Nasenschleimhaut der entsprechenden Seite als Folgen der durch die Operation gesetzten Durchschneidung der absteigenden Wurzelfasern des N. Trig. beobachtet haben.« Gellé unterzog auch die Schleimhaut der Paukenhöhle der in dieser Weise operirten Thieren einer Untersuchung und fand fast constant, in Folge der an Kaninchen und Hunden ausgeführten Operationen, eine sehr deutliche Verstärkung der Vascularisation der den verletzten Nerven entsprechenden Seite. In dem Falle, welchen Gellé in der Sitzung der Société de biologie mittheilte, war der operirte Hund noch 10—12 Tage am Leben geblieben; die trophischen Störungen im Auge und in der Nase waren sehr auffallend. Gellé konnte in diesem Falle auch das Vorhandensein von Eiter in der rechten Paukenhöhle (der verletzten Seite entsprechend) constatiren. Die an ihrer untern Wand eröffnete rechte Paukenhöhle war voll schaumiger, trüber, röthlicher Flüssigkeit, in welcher die microscopische Untersuchung das Vorhandensein vieler Eiterkörperchen nachwies. Hagen<sup>84)</sup> führte 13 intracranielle Durchschneidungen des Trigemini bei Kaninchen aus. Dabei wurden nur bei 2 operirten Thieren Exsudate in der Pauke constatirt, während bei 4 Thieren, die nach der Operation

länger gelebt hatten, der bestimmte Nachweis einer Gefäßinjection in der Paukenhöhle zugegeben wird. Die Untersuchung der übrigen Thiere ergab nichts. Während nun aber Hagen die positiven Befunde als zum Beweise ungenügend zurückweisen zu müssen, und ihnen andere Erklärungen geben zu können glaubte, fand Weber-Liel, bei der Besprechung der Hagen'schen Arbeit,<sup>40)</sup> gleichwohl in den mitgetheilten Experimenten eher eine Bekräftigung als eine Widerlegung der von ihm aufrecht gehaltenen Ansichten, und sprach die Meinung aus, dass von Neuem aufzunehmende Thierexperimente gewiss positive Resultate geben werden.

Und in der That, die von Berthold<sup>41)</sup> mitgetheilten Versuchsreihen und ihre Befunde erscheinen uns wohl geeignet; zunächst darzuthun, dass in den Bahnen des N. Trig. vom Gl. oticum her dem Paukengeflechte Fasern zugeführt werden, welche der Vascularisation der Paukenhöhle vorstehen, deren Läsion acute intratympanale Exsudationen im Gefolge hat.

Um festzustellen, ob Durchschneidung des N. Trig. Einfluss auf die Vascularisation der Paukenhöhle übe (Gellé) oder nicht (Hagen), führte Berthold theils allein, theils zusammen mit Grünhagen eine Reihe von Experimenten an Kaninchen aus, von denen 19 in einer Tabelle zusammengestellt sind. Fünf Mal wurde die Operation der intracranialen Trig-Durchschneidung bilateral, neun Mal unilateral vorgenommen; der erste Ast wurde zehn Mal partiell, sieben Mal vollständig, zwei Mal nicht durchschnitten; der zweite Ast 17 Mal vollständig, ein Mal partiell, ein Mal gar nicht. Unter 18 Fällen (ein Fall musste als zweideutig unberücksichtigt bleiben) kam es in 12 Fällen zu theils serösen, theils blutigen oder eitrigen Exsudaten in der Paukenhöhle. Die Thiere lebten nach der Operation noch 4—14 Tage. Eine zweite Versuchsreihe, bei welchen die Trig.-wurzeln in der medalla oblong. durchtrennt wurden, ergab in 9 Fällen von 10 in der Paukenschleimhaut Veränderungen; zwei Mal fand sich nämlich eine stärkere Injection oder Durchfeuchtung,

sieben Mal seröses oder blutiges Exsudat. Nach Exstirpation des obersten Cervicalganglions zeigte sich in 4 Versuchen die Paukenhöhle normal; auch eine vierte Versuchsreihe, die Ausreissung des Glossopharyngeus, hatte negative Resultate. Berthold formulirt seine Schlussfolgerungen folgendermassen: »dass Verletzungen des N. Trigem. sowohl an seiner Wurzel in der Med. oblong. wie auch in der Schädelhöhle vor dem Gl. Gasseri entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut der Paukenhöhle hervorrufen, welche alle Stadien der Entzündung von der einfachen Vascularisation bis zur eitrigen Exsudation darstellen können, dass Verletzungen des N. Sympathicus und Glossopharyng. dagegen keinen Einfluss auf die Schleimhaut der Paukenhöhle des Kaninchens ausüben.«

Die Beobachtungen Berthold's über den Einfluss der Trig.-Durchschneidung konnte Kirchner<sup>42)</sup> auch für den dritten Ast allein bestätigen. Er fand nämlich in einigen Versuchen, bei denen der dritte Ast der Trig. möglichst nahe an der Schädelbasis ausgerissen wurde, 3 Wochen nach der Operation bei der Tödtung des Thieres die Paukenschleimhaut erheblich entzündet, an einzelnen Stellen kleine Geschwüre und Granulationen; schleimig eitriges Exsudat war nur in sehr geringer Menge vorhanden.

Kirchner versuchte ferner an möglichst intacten Thieren, ohne Anwendung von Chloroform und Curare, mit electrischen Reizen auf den dritten Ast des Trig. einzuwirken. Er suchte den dritten Ast des Trig. an seiner Austrittsstelle aus dem Schädel zu isoliren, legte einen Ligaturfaden um denselben, und schnitt dessen untere Partie durch. Bei Reizung des centralen Nervenstumpfes trat an dem Gefässnetze der geöffneten Paukenhöhle eine deutliche lebhaftere Injection ein, welche nach Aufhören des Reizes noch kurze Zeit andauerte und dann allmählig wieder abblasste. Auch die Schleimabsonderung in der Paukenhöhle zeigte während der Einwirkung des electr. Stromes mannigfache Veränderungen. Mit der stärkeren Gefässfüllung trat zugleich eine erhöhte

Absonderung von dünnem, wässerigem Schleim auf, welche auch mit dem allmählichen Abblassen der Schleimhaut sich wieder verminderte. Zur Erklärung dieser Beobachtungen sagt Kirchner: »Es konnten entweder in Folge der Reizung auf dem Wege des Reflexes secretorische Fasern der Paukenhöhlenschleimhaut zu erhöhter Schleimabsonderung angeregt werden, oder es konnte durch den electricischen Reiz, welcher längst des dritten Astes des Trig. fortgeleitet wurde, vielleicht durch Vermittlung des Gl. Oticum, eine Erweiterung der Gefäße, und durch die vermehrte Blutzufuhr eine Steigerung der Secretion in der Schleimhaut bedingt werden.«

Durch die Ergebnisse dieser Versuche kann in dieser Frage wenigstens so viel experimentell festgestellt werden, dass Reize, welche nicht blos auf den Stamm und auf die Ursprungsfasern des Trig., sondern auch auf dessen periphere Aeste einwirken, einen Einfluss auf die Paukenhöhle in zweierlei Richtungen hin auszuüben vermögen: einmal nämlich durch Alteration in der Gefäßfüllung, resp. Blutversorgung, und ferner durch Alteration in der Secretion. Als besonders beachtenswerth möchten wir auch eines Befundes von Prevost<sup>48)</sup> Erwähnung thun, welcher nach Reizung des Gl. sphenopalat. bei Hunden reichliche Schleimabsonderung und Temperaturerhöhung in der Nasenöffnung, welche der operirten Seite entsprach, fand. Auch das Vorkommen von heftigen Nasencatarrhen im Gefolge von Neuralgie des zweiten Trig. Astes, und zwar auch an der dem Sitze der Neuralgie entsprechenden Seite, wurde klinisch schon mehrfach beobachtet. Dem Gl. Oticum und dem dritten Aste des Trig. dürfte daher für die Paukenhöhlenschleimhaut dieselbe Bedeutung zuzuschreiben sein, wie dem Gl. sph.-palat. und dem 2. Ast der N. Trig. für die Nasenschleimhaut.

## VI.

Wir glauben mit dem Gesagten bewiesen zu haben, dass die Malaria-Noxe wirklich im Stande ist, eine Otalgie zu verursachen, und ferner, dass unter Umständen auch eine Otitis entstehen kann.

In der Annahme einer Ohrenaffection, erzeugt durch Malaria, werden wir überdies noch bestärkt durch Analogien, bei welchen wir Mittel-Ohrenaffectionen auftreten sehen auch im Gefolge von anderweitigen Noxen. So z. B. — wenn wir absehen von denjenigen Ohraffectionen, welche, wie bei Masern, Scharlach, Diphtheritis, als fortgeleitet vom Rachen her, von Einigen aufgefasst werden — sind Erkrankungen des Mittelohres bei Ileo-Typhus schon mehrfach exact beschrieben worden, unter anderm von Schwartz,<sup>44)</sup> Hoffmann,<sup>45)</sup> Eulenstein<sup>46)</sup> und Bezold.<sup>47)</sup>

Von diesen Autoren tritt nur Hoffmann für den engen Zusammenhang der von ihm bei der Section gefundenen Mittelohraffectionen mit den Erkrankungen des Rachenraumes ein. Er sagt: »Sie halten meist gleichen Schritt mit der Zunahme der entzündlichen Affection der Pharynxschleimhaut, welche ja fast bei keinem erheblichen Typhusfalle fehlt. Von hier aus setzt sich der Catarrh in die Tuben selbst öfters fort und dringt selbst bis in die Trommelhöhle vor. Allein in den meisten Fällen erfolgt seine Rückbildung wiederum allmähig und die Gehörstörung verschwindet nach und nach, ohne bedeutendere anatomische Veränderungen zu hinterlassen. Von der Trommelhöhle aus schreitet die Eiterung in sehr vielen Fällen auf die Nachbarschaft fort, namentlich werden die Cellulæ mastoideæ gewöhnlich von ihr ergriffen, und ausserdem führt sie öfters zur Perforation des Trommelfelles. Hoffmann hat unter 250 Typhussectionen 4 Fälle von Perforation des Trommelfelles gefunden.

Nach der Darstellung von Schwartz erscheint die eitrige Otitis media bei Typhus unabhängig von Tubenaffectationen. Zu einem von ihm mitgetheilten Falle bemerkt er: »Die zu Anfang und Ende der Affectation constatirte ungehinderte Durchgängigkeit der Tuben für die eingeblasene Luft, die entschiedene Abwesenheit jeder catarrhalischen Entzündung der hintern Rachenwand, die fortgesetzte genaue Untersuchung des äusseren Ohres können keinen Zweifel darüber lassen, dass wir es hier mit einer eitrigen Entzündung der Paukenschleimhaut zu thun hatten.«

Eulenstein spricht sich auch dahin aus, dass die Mittelohraffectationen rein lokal entstehen ohne Betheiligung der Nasenrachenschleimhaut; ebenso Bezold. Bezold konnte bei 1243 Typhusfällen 50 mal Complicationen von Seite des Gehörorgans constatiren, wobei die rein nervösen Störungen nicht mitgerechnet wurden. Sämmtliche 50 Fälle beziehen sich auf Erkrankungen des mittleren Ohres. Nach ihm zeigt der Verlauf der Otit. media bei Typhus Besonderheiten und Abweichungen von der spontanen Otitis med. purulenta acuta, indem im erstern Falle das Hörvermögen derart herabgesetzt ist, wie es beim letztern niemals vorkommt. Ferner dauert die Typhusotorrhoe wohl länger, als die einer spontanen Mittelohrentzündung; sie zeigt aber nicht den deletären Charakter, wie eine Otorrhoe im Gefolge von Scharlach oder Phthisis. Bezold unterscheidet drei verschiedene Formen von Erkrankung des Gehörorgans bei Typhus:

1) Schwerhörigkeit ohne Entzündungserscheinungen und ohne objectiven Befund am Trommelfell und im Mittelohr, welche durch centrale Veränderungen bedingt zu sein scheint.

2) Verschlussung der Tuba mit den consecutiven Einsenkungserscheinungen des Trommelfelles.

3) Eitrige Entzündung der Mittelohrräume:

a) ohne Durchbruch des Trommelfelles,

b) mit Durchbruch des Trommelfelles und Otorrhoe, Otitis media purulenta acuta.

Nach diesen seinen Beobachtungen stellt die dritte Form, die acute Entzündung des Mittelohres, die bei weitem häufigste und wichtigste Complication von Seite des Ohrs im Verlaufe des Typhus dar. Dieselbe führt in der überwiegenden Zahl der Fälle zu eitrigem Durchbruch des Trommelfelles und länger dauernder Otorrhœ. Unter 1243 Typhusfällen wurde die Otitis media acuta 50 mal, also in einem Häufigkeitsverhältniss von ca. 4 % von ihm beobachtet. Mit Perforation des Trommelfelles und Otorrhœ verliefen von diesen 50 Fällen 41.

Gestützt auf 6 Sectionen, kommt Bezold zu dem Schlusse, dass Erkrankungen des Mittelohres im Verlaufe des Typhus viel häufiger vorkommen, als man nach den Ergebnissen der Ohruntersuchung an Lebenden erwarten konnte, und dass das Mittelohr eine Prädilectionsstelle für Endzündung bei dieser Infectiouskrankheit darstellt.

Fragen wir nach der Entstehungsweise der acuten eitrigen Otitis bei Typhus, so ist zunächst auf die verminderte Resistenzfähigkeit des unter dem Einfluss der typhösen Erkrankung oder anderer acuten Infectiouskrankheiten stehenden Organismus im Allgemeinen gegen die Invasion auch anderweitiger Krankheitserreger hinzuweisen. Diese Empfänglichkeit geht besonders schlagend hervor aus den von Brieger und Ehrlich<sup>48)</sup> mitgetheilten Beobachtungen über das Auftreten des malignen Oedems, gegen das sich der gesunde Organismus doch sonst immun verhält, bei Typhus abdom. nach subcutaner Injection einer Moschuslösung, welche bei anderen Kranken ohne Schaden verwendet worden war. Decubitus, Erysipel, multiple Hautabscesse, Kehlkopfgeschwüre, diphtheritische Processe, Gelenkvereiterungen, Parotitiden und ebenso die eitrigen Affektionen des Ohres, welche im Verlaufe des Typhus auftreten können, lassen sich von diesem Gesichtspunkt aus betrachten, welchen auch Liebermeister einnimmt. Liebermeister<sup>49)</sup> sagt nämlich: »Wenn man beim Abdom.-Typhus am Lebenden und an der Leiche die mannigfachen Complicationen und Nachkrankheiten genauer studirt,

so erhält man den Eindruck, dass bei den schweren Fällen in allen Organen ohne Ausnahme die Resistenz gegen Schädlichkeiten auf ein Minimum herabgesetzt ist und namentlich eine ausserordentliche Neigung zum Zerfall der Gewebe besteht.«

Man könnte sich auch vorstellen, dass in der gleichen Weise wie Luchhau <sup>50)</sup> sich die Mittelohreiterungen, welche im Verlaufe der Febris recurrens auftreten, veranlasst durch die Spirillen denkt, und Hartmann <sup>51)</sup> die Erkrankung der Tuben, der Trommelhöhle und des Labyrinthes bei Typhus exanthematicus »nur als Produkt der Entzündung des Gesammtorganes« betrachtet, ebenso auch beim Ileotyphus der specifische Krankheitserreger sich gerade das Mittelohr als Prädilectionssitz für seine Entwicklung auswählt und hier als Entzündungserreger wirkt.

Eine directe Propagation der Entzündung vom Nasenrachenraum durch die Tuba könnte zwar für die leichteren Fälle von Otitis media als Entstehungsursache gelten, nicht aber für die schwereren Formen, welche doch zunächst in ihrem Aufwärtsschreiten durch die Tuba einen Abschluss derselben bedingen würden; ferner aber stimmt der Anfangsverlauf der schwereren Formen auch sonst nicht mit dieser Annahme überein. Dieselben beginnen ziemlich plötzlich unter heftigen subjectiven Erscheinungen, und auffällig häufig ist gleich von Anfang auch schon ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Pars mastoidea vorhanden. Die Erkrankung scheint sich demnach mit einem Schlage zugleich in der Paukenhöhle und einem grösseren Bezirke der pneumatischen Zellen zu entwickeln.

Auch die Ergebnisse der Obduktion beweisen, dass zum wenigsten nicht in allen Fällen die Entzündung einfach per tubam fortkriecht. So theilt Passavant <sup>52)</sup> mit, dass in seinen Sectionsfällen die Injectionsröthe sich von der Paukenhöhle bis zur Mitte der Trompete allmählig verlor; ferner ist hier anzuführen der erwähnte Sectionsbefund von Schwartz, und in der vierten von den 6 Sectionen von Bezold war die



hämorrhagische Entzündung der Paukenhöhle am Ostium tympani wie scharf abgeschnitten.

Nebenbei möchten wir hier bemerken, dass bei den Ohr-affectionen im Verlaufe von Typhus die hohen Dosen Chinin, welche sehr oft bei dieser Krankheit verabreicht werden, sowie die Anwendung vom kalten Vollbad, auch in Betracht gezogen werden müssen, da beide nicht ohne Einfluss auf das Gehörorgan sind. Ferner hat v. Tröltsch darauf hingewiesen, dass beim Appliciren einer Eisblase auf den Kopf, welches therapeutische Mittel ja bei schweren Fällen von Typhus oft angewendet wird, das Wasser, welches vom geschmolzenen Eis her stammt und über den Kopf herabläuft, seinen Weg zuweilen in das Ohr findet und hier, ohne von dem Patienten in seinem soporösen Zustand beobachtet zu werden, Entzündungserscheinungen hervorrufen kann, welche sich auch durch das Trommelfell auf das Mittelohr fortpflanzen können.

Das Secret, welches die acute Mittelohrerkrankung bei Typhus liefert, ist, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle, von Anfang an ein eitriges, meist eitrig-blutiges, und zwar sowohl bei den perforativen, als auch bei den nicht perforativen Formen.

Ein Weg, auf welchem entzündungserregendes Material in das intacte Mittelohr gelangen kann, ist durch Emboli. Nun ist es ja eine bekannte Thatsache, dass bei schweren Formen von Typhus fettige Degeneration der Herzmusculatur vorkommt; dieser Process begünstigt Thrombenbildung und diese wieder das Zustandekommen von Embolien. Unter denselben Umständen findet man auch öfters Thrombose in der Vena cruralis, und von hier aus können ebenfalls Emboli in den grossen Kreislauf gelangen, z. B. durch ein offen gebliebenes Foramen ovale; und Trautmann<sup>53)</sup> weist in seiner Arbeit: »Die embolischen Erkrankungen des Gehörorgans« darauf hin, dass der Eintritt von embolischen Pfropfen in die Art. stylomast. durch den Verlauf derselben begünstigt wird, indem sowohl die Art. auricular. post., aus der sie

gewöhnlich entspringt, als auch sie selbst in spitzen Winkeln von der Carotis abgehen und die verticale Richtung der letzteren nach oben nahezu fortsetzen.

Trautmann hat in 13 Sectionsfällen von Endocarditis mit frischen Auflagerungen das Mittelohr untersucht und 4 mal capillare Blutungen und Embolien in den Endverzweigungen, vorwiegend der Art. stylomast., gefunden.

Luchhau<sup>54)</sup> fand bei 300 an Febris recurrens erkrankten Patienten 180 mal Ohraffectionen. Von diesen 180 specieller in Betracht gezogenen Patienten hat er bei 15 Erkrankungen des Ohres constatiren können, die fast alle kurz nach überstandenen Anfällen auftraten. Sämmtliche Fälle betrafen das Mittelohr. Die Mittelohraffection war auch hier nicht als fortgeleitet vom Rachen her aufgetreten. Rachen und Tuben waren in der Regel vollständig intact.

Dafür, dass die Schleimhaut der Tuba Eustachii in den untersuchten Fällen in keinem erheblichen Grade geschwollen war, spricht auch die leichte Durchgängigkeit der Tube schon bei geringem Luftdruck. Alle von Luchhau speciell darauf instruirten Kranken waren im Stande, mit Leichtigkeit und Erfolg den Valsalvaschen Versuch auszuführen. Luchhau bemerkt hiezu: »Darf man für einen Theil der im Verlaufe von Recurrens auftretenden Entzündungsprocesse verschiedener Organe den specifischen Krankheitserreger der Recurrens als Ursache ansehen, so dürfte dieselbe Annahme auch für die im Mittelohr localisirte Entzündung nicht gar zu fern liegen.«

Ein interessanter Fall, wobei allem Anschein nach ein specifischer Krankheitserreger das Mittelohr in Beschlag nahm, und dort Entzündungsprocesse verursachte, wird von Cassels<sup>55)</sup> in Glasgow beschrieben. Die Sache verhielt sich kurz, wie folgt: Im Juni 1874 glaubte Cassels zu bemerken, dass die Luft in seinem Hause, oben in den Kinderzimmern, nicht recht rein sei, trotz der täglich vorgekommenen Ventilation. Die Kinder befanden sich während längerer Zeit nicht recht wohl, und doch konnte nur ein leichter

Rachencatarrh nachgewiesen werden. Dieser Zustand dauerte mehrere Monate hindurch unverändert; aber zuletzt kam doch eine Veränderung und zwar ganz plötzlich.

An einem Abend ging seine Familie zu Bett, ohne dass von Seiten seiner fünf Kinder über irgend ein Unwohlsein geklagt wurde. Am folgenden Morgen um 4 Uhr wurde er durch die Kindsmagd geweckt, welche ihm erzählte, dass sein ältester Knabe, im Alter von 8 Jahren, sehr krank sei, und über heftigen Schmerz in den Ohren klage. Cassels nahm sofort die Untersuchung vor und fand, dass beide Trommelfelle entzündet waren, und eine Röthe im Bereiche der Ohren zu bemerken war. Als dann um 10 Uhr Vormittags die Schmerzen noch nicht nachliessen, machte er an beiden Trommelfellen die Paracentese, worauf eine ziemlich grosse Menge einer serösen Flüssigkeit aus beiden Oeffnungen floss und der Knabe bedeutend erleichtert wurde. Dieses Fliessen dauerte mehrere Tage, während welchen sich im Ganzen circa 200 Grm. der immer die gleiche Beschaffenheit beibehaltenden Flüssigkeit entleerte. Nach drei Wochen war der Knabe wieder vollständig hergestellt.

Am Tage nach der Erkrankung des Knaben wurde seine Schwester, ein Mädchen im Alter von 10 Jahren, auf ganz gleiche Weise von Schmerzen in den Ohren befallen. Wieder wurde dieselbe Behandlung, nämlich die Paracentese beider Trommelfelle, vorgenommen, und auch bei ihm trat vollständig Heilung ein.

Noch am gleichen Tage, wo das Mädchen erkrankte, erkrankte das jüngste Kind von etwa 8 Monaten mit den gleichen Symptomen. Dieselbe Therapie, welche seinem Bruder und seiner Schwester Erleichterung verschaffte, half auch ihm, und nach einigen Tagen war auch es wieder ganz gesund.

Nachdem diese Fälle nun so rasch auf einander gefolgt waren, ging Alles für eine kurze Zeit gut. Plötzlich aber, und durch Zufall, entdeckte Cassels jetzt, dass sein Mädchen, im Alter von 3 Jahren, beinahe ganz taub war,

und zwar so taub, dass es nöthig war, durch Berühren mit der Hand die Aufmerksamkeit des Kindes zu wecken, so oft man mit ihm reden wollte. Obschon es über keine Schmerzen klagte, konnte er doch einen Catarrh der Paukenhöhle constatiren. Die Behandlung wurde hier nicht mit einem solchen raschen Erfolg gekrönt, wie in den ersten drei Fällen, und erst nach wiederholten Incisionen in das Trommelfell, gelang es Cassels, einige Stücke einer schleimig gallertartigen Masse aus der Paukenhöhle zu entfernen. Hierauf wurde das Hörvermögen wieder normal, und das Kind vollkommen hergestellt. Die so auffallenden, in kurzen Zwischenräumen sich wiederholenden Ohrraffectionen veranlasste Cassels, die sanitären Zustände seines Hauses genau untersuchen zu lassen, und es stellte sich heraus, dass aus zwei Wasserclosets, wovon das eine in der 2. Etage, wo die Kinder sich befanden, ein distinctes Entweichen von Cloakengas sich wahrnehmen liess. Es ergab sich auch, dass die Abtrittsgrube seit 2 Jahren nicht geleert worden war, und die unteren Abzugsröhren, welche vom Haus dahin führten, ganz verstopft waren. Seitdem die nöthigen Reinigungen vorgenommen worden sind, ist die Gesundheit in der Familie nicht weiter gestört worden.

Cassels erwähnt noch mehrere Fälle von Ohrraffectionen, welche alle durch blosse Luft- und Wohnungsveränderung geheilt wurden; in allen Fällen wurde constatirt, dass Defecte in den Abtrittseinrichtungen vorhanden waren.

Er fand ferner, dass ähnliche Fälle nicht nur in grossen Städten, sondern auch unter den Bewohnern alter Landhäuser in sonst gesunden Districten vorkämen; nicht nur Cloakengasausströmungen, sondern auch andere gesundheitsschädliche Verhältnisse äussern oft einen ähnlichen Einfluss, z. B. dumpfige Wohnungen auf feuchtem Untergrunde. Mit Bezug auf die verschiedenen Publicationen über Malaria-Infection in ihrer ætiologischen Beziehung zu Ohrenkrankheiten wird man finden, dass dieser Beschreibung von Cassels eine erhöhte Beachtung zuzuwenden sei.

## VII.

Während wir nun durch unsere Betrachtungen zu dem Schluss gelangt sind, dass es wahrscheinlich ist, dass eine Malaria-Infection ab und zu eine Ohr affection erzeugen könne, glauben wir doch zur Vorsicht beim Stellen einer diesbezüglichen Diagnose mahnen zu müssen. Es scheint uns nämlich bei einigen Autoren eine grosse Tendenz zu bestehen, Alles was überhaupt einen typischen, intermittirenden Character hat, auf Intermittens zurückzuführen; erzielen sie dann noch Heilung durch die Verabreichung von Chinin, so heisst es sofort: »ex juyantibus wurde die Diagnose bestätigt.«

Nun wissen wir aber, dass was speciel Neuralgien betrifft, diese in der Regel zeitweise auftreten, und schrecklich wäre es ja auch für die leidende Menschheit, wenn die wahrhaft furchtbaren neuralgischen Schmerzen ununterbrochen fortdauern würden. Ob die Neuralgien typisch oder atypisch sind, darauf ist, unserer Ansicht nach, nicht sehr viel Gewicht zu legen, denn es existiren zahlreiche Beobachtungen von typischen Neuralgien, bei welchen es den betreffenden Beobachtern nicht in den Sinn kam, dieselben einer zu Grunde liegenden Malaria-Infection zuzuschreiben, eben weil einerseits keine bestimmten Beweise für eine derartige Behauptung vorhanden waren, und anderseits sie Heilung durch andere Mittel als durch Chinin erzielten.

So sagt Seitz,<sup>66)</sup> dass typische Formen von Neuralgien auch an malariefreien Orten ziemlich häufig zur Beobachtung kommen. Gruber<sup>67)</sup> erzählt einen Fall von typischer Otalgie, bei welcher Chinin gar nichts nutzte, und welche er durch Jodkali heilte. Urbantschitsch<sup>68)</sup> theilt einen Fall mit von einer Patientin, die wegen eines seit zwei Monaten regelmässig von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens auftretenden heftigen Ohrenschmerzes in seine Behandlung gekommen

war; nach der Extraction eines cariösen Zahnes im Unterkiefer hat sich die Otalgie vollständig verloren. Auch Schwartz<sup>69)</sup> erwähnt einen ähnlichen Fall, in welchem eine typische Otalgie nach der Extraction des cariösen letzten unteren Backzahnes zur Heilung gebracht wurde. Interessant möchte ferner eine Mittheilung von intermittirender Anosmie sein, welche von Raynaud<sup>69)</sup> publizirt wurde, und bei welcher ausdrücklich betont wird, dass eine Malaria-Infection nicht zu constatiren war. Es handelte sich hiebei um eine 38jährige brustleidende Frau; gegen 4 Uhr Nachmittags verschwand täglich ca. 2 Monate lang das Geruchs- und Geschmacksvermögen plötzlich und vollständig, um erst am nächsten Tage gegen 10 Uhr ebenso plötzlich wiederzukehren. Auf Chinin erfolgte Heilung in 8 Tagen. Ein Jahr früher hatte dieselbe Affection 4 Monate lang bestanden, und war dann von selbst verschwunden. Ferner möchten wir daran erinnern, dass Chinin das souveraine Mittel gegen Neuralgien, speciell des N. Trigenimus, ist, und dass auch bei Otalgien das Chinin sich immer noch am besten bewährt hat. So erzählt Schwartz von einem 6jährigen Mädchen, das plötzlich eines Morgens, ohne bekannte Veranlassung, über heftige Schmerzen im l. Ohre klagte. Die Schmerzen hielten 3 bis 4 Stunden an, verschwanden dann vollständig und kehrten am nächsten Morgen wieder. Diese Erscheinungen wiederholten sich mit grosser Regelmässigkeit 4 Tage hintereinander. Bei der Aufnahme in die Poliklinik zeigte sich das Gehör gut, Gehörgang und Trommelfell vollständig normal; Druck auf das Ohr und dessen Umgebung verursachte keinen Schmerz; Zähne alle gesund. Fiebererscheinungen waren nicht vorhanden; über Frost und Hitze während der Anfälle hat das Kind nie geklagt. Somit war kein Grund vorhanden, an eine Malaria-Infection zu denken, und trotzdem erfolgte Heilung auf Chinin, indem die Schmerzen nach Verbrauch von vier Dosen dieses Mittels, zu 0,1 pro dosi, vollständig ausblieben.

Hieraus geht hervor, dass weder alle neuralgischen Affectionen, welche einen typisch intermittirenden Character

darbieten, noch alle solche, welche durch Chinin geheilt werden können, auf Malaria-Infection zurückzuführen sind. Diese unsere Ansicht finden wir auch von Laveran<sup>61)</sup> getheilt, indem er sagt: »Desswegen, weil eine Neuralgie intermittierend auftritt, oder selbst weil sie nach kürzerem oder längerem Chiningebrauch verschwindet, ist man noch nicht berechtigt zu sagen, dass es sich um Malaria handelt. Man weiss, dass Neuralgien im Allgemeinen und selbst traumatische Neuritiden häufig ausserhalb jedes malarischen Einflusses intermittierend auftreten, und durch Chinin gebessert oder geheilt werden können.«

In den zwei von Voltolini mitgetheilten Fällen von Otagia intermittens wird nur bei dem zweiten die vorherige Existenz einer Malariaaffection mit Bestimmtheit zugegeben. Was weiter für die Annahme Voltolini's spricht, dass die von ihm beschriebene Otagie auf Malaria-Infection beruht, ist das Factum, dass die Anfälle mit Frost anfangen. Unter den Vorboten nun des Paroxysmus einer gewöhnlichen Trigemini-Neurose finden wir nirgends den Frostanfall aufgezeichnet, wohl aber wird derselbe von der Neuralgie des Trigemini bei Malaria berichtet (Romberg). Das Vorkommen von Frostanfällen findet aber auch nur beim zweiten Falle von Voltolini Erwähnung. Wir möchten somit nur den zweiten Fall als auf Intermittens beruhend für bestimmt erwiesen betrachten.

Aber auch die Otitis kann intermittierend auftreten und durch Chinin geheilt werden, obwohl auch mit anderen Mitteln Erfolg erzielt werden kann, ohne dass man in dem einen oder in dem anderen Fall genügenden Grund hätte, sie auf Malaria-Infection zurückzuführen. Auch hiervon können Beispiele angeführt werden.

Wenn wir nun den genannten Autoren, Weber-Liel, Blake, Shaw, Orne Green und Hotz, in ihrer Annahme im Grossen und Ganzen beistimmen, und mit ihrer Differentialdiagnose zwischen den gewöhnlichen Formen von Otitis und denjenigen auf Malaria-Infection beruhend, überein-

stimmen, so finden wir die von ihnen mitgetheilten Krankengeschichten doch zum Theil etwas mangelhaft, und an exacter Darstellung fehlend. Blake und Shaw sind die einzigen, welche ausdrücklich betonen, dass ihre beiden Patienten vorher an Malaria gelitten hatten. Allerdings geben wir zu, dass die Infection, ohne dass zwar anderweitige Symptome der Intermittens sich geltend gemacht hatten, sich von Anfang in einem Ohrleiden äussern kann; aber dann wäre es die Pflicht jeden Arztes, sobald er eine Intermittens vermuthet, sofort zur Untersuchung der Milz zu schreiten, welche ja selbst bei den larvirten Formen sich vergrössert zeigt. Eine Malaria-Krankengeschichte, ohne eine Erwähnung des Milzbefundes, glauben wir daher als eine wissenschaftlich kaum verwerthbare bezeichnen zu dürfen.

Wir finden aber in den mitgetheilten Fällen, sowohl von Otalgia als von Otitis intermittens, nicht ein einziges Mal eine Milzvergrösserung erwähnt. Nur Weber-Liel sagt, bei der Beschreibung der allgemeinen Symptomatologie der Otitis intermittens, dass er in solchen Fällen die Milz schmerzhaft und vergrössert gefunden hat, in dem von ihm zuerst beschriebenen Falle ist aber von einem Milzbefund keine Rede. Politzer<sup>62)</sup> dürfte jedenfalls recht haben, wenn er sagt: »Als Folge einer Malaria-Infection (Intermittens larvat) ist die intermittirende Otalgie nur dann aufzufassen, wenn gleichzeitig ein Milztumor nachweisbar ist,« und das gleiche gilt auch für die intermittirende Otitis.

Unbestimmt ferner lauten die Angaben über das Hörvermögen; es heisst immer nur: »Die Uhr wurde beim Anlegen gehört,« oder, »das Hörvermögen besserte sich,« etc. Da das Hörvermögen aber für unser Thema von weniger Wichtigkeit ist, verzichten wir darauf, die diesbezüglichen Angaben unserer Kritik näher zu unterziehen.

Als Beispiel einer Otitis, welche Aehnlichkeit mit einer Otitis intermittens (auf Malariainfection beruhend) darbot, welche aber nicht durch Chinin geheilt wurde, möchte ein Fall von Orne Green<sup>63)</sup> dienen. Der betreffende Patient,



welcher an einer Paukenhöhlenentzündung litt, wurde täglich von Schüttelfrösten befallen. Diese Schüttelfröste hörten auf nach einem vorgenommenen Einschnitt in die äussere Decke des Proc. mastoid; sie erschienen später abermals und gingen nach Dilatation der Wunde wieder zurück.

Ein hierher gehörender Fall wird von Moos<sup>64)</sup> erzählt. Bei einem 20 Jahre alten Fräulein, welches an rechtseitigem Ohrenfluss litt, trat täglich, mehrere Wochen lang, Abends gegen 6 Uhr, ohne andere Vorboten als Frost, ein heftiger, allmählich an Intensität zunehmender Schmerz auf, welcher, wie Patientin sich ausdrückte, »tief innen« im rechten Ohr seinen Sitz hatte und von da bis zur Stirn ausstrahlte. Der Schmerz pflegte sich bis gegen Mitternacht zu steigern, um dann allmählich bis gegen Morgen um 5 Uhr wieder nachzulassen. Die Temperatur ging nie über 38,2° C. Während der ersten etwa 14tägigen Periode der Paroxysmen waren auf der Höhe des Anfalles auch Reizungserscheinungen am rechten Auge vorhanden: Röthung der Conjunctiva bulbi, vermehrte Thränenabsonderung, durchschiessende Schmerzen; später war hievon nichts bemerkbar. Chinin und Morphin innerlich brachten keine Erleichterung; dagegen hatten subcutane Einspritzungen von Morphin wenigstens einen palliativen Erfolg. Nach ca. 5 Wochen hörten die Schmerz- und Frostanfälle ganz plötzlich von selbst auf, und die Dame war gesund.

Moos bemerkt hiezu: »Warum die Krankheitserscheinungen typisch auftraten, ist nicht klar; aber das Wesen der Periodicität ist ja überhaupt noch ein Räthsel der allgemeinen Pathologie. Nach dem ganzen Verlauf war an Malaria nicht zu denken, selbst abgesehen davon, dass die Anfälle der Malarianeuralgie in der Regel der Anwendung des Chinin weichen. Wäre während des Anfalles die Temperatur wiederholt höher gestiegen als 38,2° C., so könnte man die Symptome noch am plausibelsten mit der Annahme eines pyämischen Processes erklären.«

Wir lassen hier fünf Beispiele von intermittirenden Ohr-affectionen — vier von Otitis verbunden mit Otalgie, und eines von reiner Otalgie — folgen, welche Herr Professor Burckhart-Merian die Güte hatte, uns zur Veröffentlichung zur Verfügung zu stellen. Der Fall von reiner Otalgie wurde mit Natrium salicylicum behandelt, und wahrscheinlich mit Erfolg, denn die betreffende Patientin hat sich nach der Verordnung des Mittels nicht wieder vorgestellt. Die vier Fälle von Otitis verbunden mit Otalgia wurden durch Chinin theils gebessert, theils vollständig geheilt. Bei keinem von diesen fünf Fällen war irgend ein Grund vorhanden, an Malaria-Infection zu denken.

#### Fall I.

M. 55 Jahre alt, Amtstatthalter, aus Mu. 1. Juni 1878. Rechts seit 9 Wochen acute Mittelohrentzündung mit *typisch jeden Abend um 7 Uhr sich einstellenden heftigen, bohrenden Schmerzen im Ohre* und besonders auch im Kiefer, wodurch ein eigentlicher Krampf im Kiefergelenk entstehe.

Ordinat. 1,0 Chinin Abends 5 Uhr zu nehmen. Den 18. Juni 1878 schreibt Dr. Siebenmann, der behandelnde Arzt: „Die starken Chinindosen machten die allabendlichen Exacerbationen erträglicher. rückten dieselben allmählig immer weiter hinaus.“

#### Fall II.

B. 50 Jahre alt, Frau, von Basel. 12. Februar 1880. Acute Mittelohrentzündung rechts mit *intensiven neuralgischen Schmerzen, die Nachmittags 2—3 Uhr beginnen und erst Nachts wieder abnehmen.*

Paracentese des Trommelfells. Austreten von viel serös-eitrigen Exsudat.

13. Febr. Trotzdem der Eiter in befriedigender Weise sich entleert, sind die neuralgischen Schmerzen wieder eingetreten.

Ordinat. Morgens 11 Uhr 0,70—1,0 Chinin. Nach wenigen Tagen vollkommene Heilung.

#### Fall III.

Graf Marie, 14 Jahre alt, von Basel. 20. August 1879. Seit einigen Monaten *jeden Morgen  $\frac{3}{4}$  eine Stunde lang intensive Schmerzen im rechten Ohre; nach  $\frac{3}{4}$  Stunden (um 7 Uhr) beginnen die Schmerzen links, wo sie ebenfalls gegen 1 Stunde dauern;*

dann ist Alles vorüber; die übrige Zeit ganz schmerzfrei. Trommelfelle ganz normal.

Ord. Morgens  $\frac{1}{2}$  6 Uhr 1—2 Grm. Natrium Salicyl zu nehmen.  
Patientin hat sich nicht mehr vorgestellt.

#### Fall IV.

Frau Pfarrer C. aus B. 30 Jahre alt. 28. Juni 1884. Rechts cariöser Process im Mittelohr-Apparat, welcher die Extraction des cariösen Hammers und Ambos nöthig machte. Ziemlich copiose Eiterung.

Seit 2—3 Wochen Neuralgie des Plexus tymp. und des zweiten Trigeminas Abends auf einige Stunden sich einstellend.

29. Juni. Chinin 0,5. Neuralgie um 6 Uhr.

30. Juni. Kein Chinin. Heftige Neuralgie um 6 Uhr.

1. Juli. Chinin 0,4 um 4 Uhr. Neuralgie um 4 Uhr.

2. » Chinin 0,4 um  $\frac{1}{2}$  12 Uhr. Schwache Neuralgie um 3 Uhr.

3. » Kein Chinin. Um 1 Uhr heftige Neuralgie.

4. » Chinin 0,5 um 11 Uhr. *Neuralgie bleibt aus.*

5. » Kein Chinin. Von 2—6 Uhr heftige Neuralgie.

6. » Chinin 0,5 um 11 Uhr. *Neuralgie bleibt aus.*

7. » Chinin 0,5 um 11 Uhr. Neuralgie fällt aus.

8. » do.

9. » Trotz Chinin 0,45 intensive Neuralgie.

10. » Chinin 0,75 um 11 Uhr. Neuralgie fällt aus.

12. » Seit 2 Tagen bleibt die Neuralgie weg, trotzdem kein Chinin genommen worden war.

#### Fall V.

Sch. 33 Jahre alt, Ingenieur, aus Malmerspach. 30. März 1885. Seit 3 Wochen acute Mittelohrentzündung links. In der Membrana Shrapnelli eine kleine Perforation mit nach aussen sich verstopfenden Rändern, aus welcher sehr copios dünnflüssiger Eiter sich entleert. Knöcherner Gehörgang sehr gereizt und injicirt. *Lappenförmige Incision zur Erweiterung der kleinen Fistel des Trommelfells.*

Ord. Einspritzen mit Salicyl-Lösung 2 Mal täglich. Eisblase auf die Proc. mast. so oft und so lange sich Schmerzen einstellen. 10. April. Die Incision ist wieder ziemlich geschlossen und muss daher von neuem durch einen ergiebigen Schnitt erweitert werden.

Patient theilt spontan mit, dass er gestern und nun 5 Mal regelmässig jeden 2. Tag gegen 12 Uhr Mittags Schmerzen im Ohre bekommen habe, die in der Spitze des Proc. mastoid. beginnen, nach einigen Stunden in die ganze halbe Kopfseite ausstrahlen, so dass Patient dann nicht auf derselben liegen könne. Auf Berührung sei weder das Ohr noch die betreffenden Partien des Kopfes empfindlich. Gegen Abend nehmen die Schmerzen ab.

11. April. Gestern (den 10.) wie erwartet, keine Schmerzen. Soll heute um 10 Uhr 0,5 Chinin nehmen in Pillen à 10 Centigrm.

12. April. Anfall bleibt aus. Pat. glaubt wegen des Chinins, das ihm sehr gut gethan habe.

13. April. Um 10 Uhr 0,5 Chinin. Keine Neuralgie

15. April. Experimenti causa. Chinin aussetzen. Gegen 2 Uhr neuralgischer Anfall, der bis gegen die Nacht anhält.

17. April. Chinin 0,5. Kein Anfall. Patient wird aus der maison de santé entlassen mit sehr mässiger Eiterung und dem Auftrag, so lange dieselbe dauert, jeden 2. Tag  $\frac{1}{2}$  Gramm Chinin Vormittags zu nehmen.

24. April. Vollkommene Heilung. Perforation geschlossen. Neuralgien auch ohne Chinin bleiben aus.

---

## VIII.

Wir kommen zum Schlusse, aber es könnte am Platze sein, hier noch Einiges über Malaria zu sagen, zumal es nach den neuesten Untersuchungen von Marchiafava u. Celli höchst wahrscheinlich ist, dass man jetzt, ausser der Milzvergrösserung, ein weiteres sicheres Merkmal hat, welches man, beim Stellen einer Diagnose in zweifelhaften Fällen von intermittirender Otitis und Otagie, zu Hülfe ziehen kann.

Unter der Bezeichnung Malariakrankheiten hat man eine Gruppe von Krankheiten zusammengefasst, welche rücksichtlich der Aetiologie, der Symptome und Therapie eine unverkennbare Zusammengehörigkeit besitzen. Bei den sehr verbreiteten Ursachen kann es uns nicht wundern, dass sich Beschreibungen dieser Krankheitsgruppe bereits in den Schriften der Alten vorfinden, und beispielsweise sind in den Werken von Celsius bereits eine Reihe wichtiger Betrachtungen niedergelegt.

Eine grössere Aufmerksamkeit schenkte man den Malaria-krankheiten, als im Jahre 1640 durch den Vicekönig von Peru, del Chinchon, dessen Gemahlin von einer Tertiana durch die Chinarinde geheilt wurde, dieses Mittel nach Spanien eingeführt worden war. Dieses Ereigniss gab den Anstoss zur Entstehung einer ausserordentlich umfangreichen Literatur, welche sich ununterbrochen bis auf die Gegenwart hinzieht.

Von den vielen Schriften, welche über Malaria publizirt wurden, wollen wir hier nur einige bedeutendere hervorheben. In bisher noch nicht übertroffener Weise hat Torti<sup>65)</sup> die perniciosen Formen der Malariakrankheit beschrieben, während Lancisi die ersten eingehenden Studien über die etiologischen Verhältnisse machte. Aus dem Anfang dieses Jahrhunderts wäre namentlich der Veröffentlichungen Adouard's (1808—1823) zu gedenken, welcher zuerst auf das fast constante Vorkommen des Milztumors hinwies.

Bei den Forschungen über die Aetiologie der Malaria-krankheiten hat man schon seit längerer Zeit seine Aufmerksamkeit auf die Boden- und Luftbeschaffenheit der von Malaria heimgesuchten Orte gerichtet, und ist so allmählig zu dem Schluss gekommen, dass diese Krankheit durch Vergiftung, oder, wie man gewöhnlich sagt, durch Infection mittelst einer bestimmten Noxe, entsteht. Letztere bildet sich an solchen Orten, wo organische, namentlich pflanzliche Stoffe in grosser Menge modern und verwesen. Am reichlichsten bietet sich hiezu Gelegenheit in Sumpfigegenden, namentlich dann, wenn ein warmes Klima hinzukommt, so dass die Zersetzungsprocesse begünstigt werden. Durch viele Beobachtungen gelangte man zu ziemlich genauer Kenntniss über die Wirkungen dieser Noxe, und es stellte sich heraus, dass es sich um ein Gift handle, welches von einem mehr oder weniger porösen, wechselnde Menge von Feuchtigkeit und Pflanzendetritus enthaltenden Boden bei geeigneter Temperatur erzeugt werden kann; ein Gift, welches beim Umwühlen solchen Bodens oft in sehr reichlicher Menge frei wird, welches durch Ueberströmung dieses Bodens mit Wasser in seiner Entwicklung gehemmt oder zerstört wird; ein Gift, welches hauptsächlich bei Nacht wirkt, durch Bäume aufgehalten wird, unter denselben zur Nachtzeit sehr intensiv wirkt; ein Gift, welches in nächster Nähe des Erdbodens viel concentrirter ist, als in einer etwas grösseren Höhe; ein Gift, welches in Gegenden ganz verschwindet, wo eine regelmässige Bodenkultur eine Reihe von Jahren geübt wird.

In den Streit über die Contagiosität oder Nicht-Contagiosität der Malaria, welcher vor gar nicht langer Zeit noch bestand, wollen wir hier nicht näher eingehen. Gegenwärtig werden die Malariakrankheiten als miasmatische bezeichnet, und gewissermassen den contagiösen Krankheiten gegenübergestellt.

Ueber den Modus der Aufnahme des Giftes sind die Ansichten getheilt, wie es auch beim Abdominaltyphus der Fall ist. Sicher ist es, dass die Aufnahme in der Regel durch die Athmungs-Organen geschieht; aber man bestreitet,

wohl mit Unrecht, dass auch der Genuss von Sumpfwasser inficiren kann.

Viele Forscher über Malariakrankheiten haben sich mit der Annahme eines Miasmas begnügt, ohne sich grosse Mühe zu geben, die Natur desselben genauer zu ergründen. Erst die letzten Jahrzehnte gaben überhaupt durch die Fortschritte der Chemie und der Microscopie die Mittel an die Hand, solche Untersuchungen mit Erfolg zu treiben. In neuester Zeit hat man, durch die glänzenden Entdeckungen Pasteur's angeregt, die Forschungen hauptsächlich auf die Auffindung von Pilzen gerichtet, welche die Malariakrankheiten veranlassen sollen.

Nachdem schon Baxa (1866) Pilze im Sumpfwasser gefunden hatte, welche er als Vermittler der Malaria-Infection ansah, sprach Salisbury (ebenfalls im Jahre 1866) eine Algenart aus der Species *Palmella* als Infectionsträger an. Seine Angaben fanden jedoch in vielfacher Richtung keine Bestätigung und geriethen in Misscredit. Auch Baleston (1870) und Lanzi (1876) wollten den Malaria-Giftstoff gefunden und dargestellt haben.

Aus neuester Zeit stammen die Untersuchungen von Klebs und Tommasi-Orudeli,<sup>66)</sup> welche eine Bacillus-Art als den Träger des Malariagiftes angaben, und denselben Bacillus *Malariae* nannten.

Aber auch diese Behauptungen scheinen sich nicht bewährt zu haben, gaben aber die Anregung zu weiteren Untersuchungen, und nun innerhalb des letzten Lustrums scheint man wirklich zu Resultaten gelangt zu sein, und einen specifischen Organismus entdeckt zu haben, welcher, durch Impfung auf den Menschen, im Stande ist, die Malaria-Krankheit zu erzeugen.

Dochmaun<sup>67)</sup> hat (1880) durch Einimpfen von dem Inhalte der Bläschen des Herpeslabialis Malariakrankergesunden Menschen echtes Wechselfieber gemacht. Laveran<sup>68)</sup> entdeckte (Ende 1880) bei seinen Untersuchungen in Algier Microben im Blute Malariakranker, und als er im Jahre 1882 seine Studien über dieselbe Krankheit in Rom fortsetzte,

fand er auch dort die nämlichen Microben. Er zeigte sie Marchiafava und Celli, welche dadurch veranlasst wurden, ihrerseits selbstständige Versuche anzustellen. Diese veröffentlichten nun die ersten Resultate ihrer Untersuchungen im Jahre 1883,<sup>69)</sup> und beschrieben micrococcenförmige Körperchen, welche sie in den rothen Blutscheiben von an Malaria erkrankten Individuen gefunden hatten. Gleichzeitig mit diesen Körperchen entstehen in denselben rothen Blutscheiben auch zuweilen pigmentirte Massen, und diese sind es, welche die Melanæmie verursachen.

Im Jahre 1884 gelang es Gerhardt,<sup>70)</sup> durch Einimpfen des im Wechselfieberanfälle entnommenen Blutes bei zwei Menschen Malaria zu erzeugen. Die Anfälle waren typisch-Quotidiana, wie bei der Impfquelle — die Milz war geschwollen, und Chinin heilte die beiden geimpften Kranken.

In einer zweiten Publication im Jahre 1885<sup>71)</sup> zeigten Marchiafava u. Celli, dass bei der Untersuchung des frischen Blutes sich im Innern der rothen Blutscheiben häufig Körperchen finden, die mit lebhaften amœboiden Bewegungen begabt sind, und dass in demselben Blute zuweilen die pigmentirten Formen mit Geisseln ausgestattet sind, die zuerst von Laveran beschrieben wurden. Auch Marchiafava u. Celli zeigten, dass die Malaria mittelst des Blutes Wechselfieberkranker auf Menschen übertragbar sei; dies wurde nicht allein durch den typischen Fieberverlauf und die specifische Wirkung des Chinins sichergestellt, sondern besonders auch durch die Gegenwart der erwähnten Körperchen im Innern der rothen Blutscheiben. Die letzten Resultate der Untersuchungen dieser beiden Autoren wurden Ende 1885<sup>72)</sup> veröffentlicht. Nach denselben ist die constanteste Erscheinung, die man bei der Untersuchung des Malariablutes findet, die Gegenwart von jenen mit amœboider Bewegung versehenen Körperchen im Innern der rothen Blutscheiben. Diese Körperchen fehlen nie bei frischer Malaria-Infection; ihre Zahl ist jedoch in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Sie bestehen aus kleinen homogenen Protoplasmaklumpchen von verschiedener Grösse (von  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{2}$  und noch mehr einer



rothen Blutscheibe). Man sieht das Körperchen zarte glänzende, bisweilen verzweigte Fortsätze ausstrecken, welche oscilliren und dann sich zurückziehen, um von Neuem von denselben oder von andern Punkten ausgestreckt zu werden; oder aber man sieht es auf die verschiedenste Art Formveränderungen annehmen, die man nicht alle beschreiben kann. Wenn das Körperchen in seinen Bewegungen aufhört, so nimmt es eine kreisrunde Gestalt an, und in seiner centralen Partie erscheint wie ein dunkles Maal, welches immer distincter wird, während es sich dabei verkleinert; endlich nimmt dasselbe die Farbe des Protoplasmas der rothen Blutscheibe an, in welcher es liegt, und diese letztere zeigt dadurch wie einen hellen, glänzenden Ring. In dem mit Methylenblau gefärbten Trockenpräparate gelingt es viel leichter, die soeben beschriebenen Körperchen zu erkennen, als im frischen Blute.

Marchiafava u. Celli haben diesen Körperchen den Namen *Plasmodium Malariae* gegeben; Lavarán dagegen hat für sie den Namen *Oscillaria* vorgeschlagen.

Diese Plasmodien sind hauptsächlich vor dem Anfall oder während desselben zu finden, nach dem Anfall jedoch und nach der Darreichung von Chinin sind sie spärlich und unbeweglich, oder fehlen auch ganz. Sie finden sich auch in dem Blut von Individuen, bei denen experimentell eine unzweifelte Malaria-Infection mittelst intravenöser Injectionen von Blut Wechselfieberkranker hervorgebracht wurde.

Wenn nun auch noch einige wichtige Beweisgründe fehlen, um diese Plasmodien als die pathogenen Erreger der Malaria-Infection ansprechen zu können, z. B. ihre Cultur und der Nachweis ihrer Reproduction bei specifischen Infectionen, die mit diesen Culturen hervorzubringen wären, sowie der Nachweis ihres Vorhandenseins in der Luft und im Erdboden von Malariagegenden, so sind Marchiafava u. Celli dennoch überzeugt, dass diese Organismen die Ursache der in Rede stehenden Infection sind.

## IX.

Wenn nun die Annahme von Marchiafava u. Celli richtig ist, so hat man jetzt, ausser der Milzvergrösserung, ein weiteres sicheres Merkmal, welches man, beim Stellen einer Diagnose in zweifelhaften Fällen von intermittirender Otitis und Otalgie, zu Hilfe ziehen kann, dieses nämlich, dass man in Fällen, welche auf Malaria-Infection beruhen, im Stande sein müsste, die Gegenwart der Malaria-Plasmodien im Blute des Betreffenden nachzuweisen. Aehnlich spricht sich auch Laveran aus über die Neuralgien, die als *Intermittens larvata* auftreten.

Wir glauben hiemit zur Genüge bewiesen zu haben, dass nicht jede Ohr affection, welche intermittirend auftritt und mit Chinin geheilt werden kann, als auf einer Malaria-Infection beruhend aufzufassen ist.

## Verzeichniss der benutzten Quellen.

- <sup>1)</sup> Schönlein's Path. u. Therap. Bd. IV. S. 30.
- <sup>2)</sup> Schmidt's Jahrbuch. 1841. Bd. XXXII. S. 325.
- <sup>3)</sup> Wolff-Lincke. Lehrb. d. Ohrenheilk. Bd. III. S. 38.
- <sup>4)</sup> ibid. S. 52.
- <sup>5)</sup> Weber-Liel. Monatschrift f. Ohr. 1871. XII.
- <sup>6)</sup> Deutsche Zeitschrift f. pract. Medicin. Nr. 15 u. 16. 1877.
- <sup>7)</sup> Statistischer Bericht über 1652 Ohrenkranke, behandelt in dem Massachusetts Charité-Hospital für Augen- und Ohrenkranke im Jahre 1872. Arch. f. Aug. u. Ohr. Bd. III.
- <sup>8)</sup> Monatsch. f. Ohr. 1878 V.
- <sup>9)</sup> American Journal of Otology. 1879. Vol. I. Nr. 2.
- <sup>10)</sup> Zeitschr. f. Ohr. Bd. IX. H. 4.
- <sup>11)</sup> Deutsche Zeitschr. f. pract. Medicin. Nr. 15 u. 16. 1877.
- <sup>12)</sup> Urbantschitsch. Lehrb. d. Ohrenheilk. 2. Aufl. S. 293.
- <sup>13)</sup> Lehrbuch der Ohrenheilk. Bd. II. S. 745.
- <sup>14)</sup> Virchow's Archiv. Bd. XXVII. S. 5.
- <sup>15)</sup> Diss. de raro ventriculi abscessu. In Halleri collect. dissert. patholog. Vol. III. pag. 118.
- <sup>16)</sup> Diseases of the Ear, London 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. CXVI. S. 258.
- <sup>17)</sup> Monatschr. f. Ohr. 1883. IX.
- <sup>18)</sup> loc. citat. S. 20.
- <sup>19)</sup> Seitz-Niemeyer. Lehrb. d. spec. Path. u. Th. Vol. II. 9. Aufl. S. 359.
- <sup>20)</sup> Ueber den Zusammenhang zwischen Krankheiten der Gehörorgane und solchen des N.V. Virch. Arch. Bd. LXVIII. H. III.
- <sup>21)</sup> Med.-Chirurg. Zeitung. 1855. S. 647.
- <sup>22)</sup> loc. cit. S. 296.
- <sup>23)</sup> Ueber die Einwirkung des N.V. auf das Gehörorgan. Festschrift zur Feier des 300-jährigen Bestehens der Julius Maximilians Universität zu Würzburg. 1882.
- <sup>24)</sup> Traité de Néuralgies. Paris 1841. p. 91.
- <sup>25)</sup> Schmidt's Jahrb. Bd. LXXXV. S. 173.
- <sup>26)</sup> Virchow's Pathologie. IV. I. S. 49.
- <sup>27)</sup> Americ. Journal of the med. Science. CLVII. p. 17.
- <sup>28)</sup> Progressive Schwerhörigkeit. (Berlin 1878.)
- <sup>29)</sup> loc. cit.
- <sup>30)</sup> loc. cit.
- <sup>31)</sup> Die Corrosions-Anatomie des Ohres. Festschrift der Julius Maxim. Universität zu Würzburg zur Feier ihres 300-jährigen Bestehens.
- <sup>32)</sup> Gazette méd. de Paris. Aug. 30. 1879.
- <sup>33)</sup> New York med. Record. 17<sup>th</sup> Jan. 1880.

- <sup>34)</sup> New York med. Record. 31<sup>th</sup> Jan. 1880.  
<sup>35)</sup> Estratte degli Annali universali di medicine. Vol. 255. A. 1881.  
<sup>36)</sup> loc. cit. S. 301.  
<sup>37)</sup> Nervenlehre 1878. S. 404.  
<sup>38)</sup> Lésion de la muqueuse auriculaire à la suite des lésions bulbaires.  
Gaz. médic. de Paris 1878. Nr. I.  
<sup>39)</sup> Archiv für experimentelle Path. u. Pharmacologie. 1879. Bd. XI.  
<sup>40)</sup> Monatschr. f. Ohr. XIX. 1879.  
<sup>41)</sup> Ueber den Einfluss der Nerven der Paukenhöhle auf die Secretion  
ihrer Schleimbaut. Zeitschr. f. Ohr. 1881. Bd. X. H. 3.  
<sup>42)</sup> loc. cit.  
<sup>43)</sup> Schmidt's Jahrbuch. Bd. CXL. S. 257.  
<sup>44)</sup> Deutsche Klinik. 1881. Nr. 28 u. 30.  
<sup>45)</sup> Archiv für Ohrenheilk. Bd. IV.  
<sup>46)</sup> Inauguraldissertation. Erlangen 1882.  
<sup>47)</sup> Archiv für Ohr. Bd. XXI. H. I.  
<sup>48)</sup> Berliner klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 44.  
<sup>49)</sup> Ziemssen's Handb. der spec. Path. II. Acute Infectiouskrankheiten  
<sup>50)</sup> Virchow's Archiv. Bd. LXXXII. S. 18.  
<sup>51)</sup> Zeitschr. f. Ohr. Bd. VIII. S. 209.  
<sup>52)</sup> Zeitschr. f. ration. Medicin. Bd. VIII. 1849.  
<sup>53)</sup> Archiv für Ohr. Bd. XIV.  
<sup>54)</sup> loc. cit.  
<sup>55)</sup> Sewer-Gas and Ear-Disease. Edinb. med. Journ. 1878. April.  
<sup>56)</sup> loc. cit. p. 360.  
<sup>57)</sup> Monatschr. f. Ohr. 1869. S. 123.  
<sup>58)</sup> loc. cit. S. 293.  
<sup>59)</sup> Archiv für Ohr. I.  
<sup>60)</sup> Union medic. 1879. Nr. 80.  
<sup>61)</sup> Traité des Fièvres palustres. 1884. p. 355.  
<sup>62)</sup> loc. cit. S. 746.  
<sup>63)</sup> Med. & Surg. Journal. Boston 1874. January.  
<sup>64)</sup> Virchow's Archiv. Bd. LXXVIII. p. 453.  
<sup>65)</sup> Therapeutica specialis ad febres quasdam perniciosas. 1712.  
<sup>66)</sup> Archiv f. experimentelle Pathologie. 1879. Bd. XI.  
<sup>67)</sup> St. Petersburg Med. Wochenschrift. 1880. S. 164.  
<sup>68)</sup> loc. cit.  
<sup>69)</sup> Fortschritte der Med. Nr. 18. 1883.  
<sup>70)</sup> Zeitschr. f. klinische Med. 1884. Bd. VII. S. 372.  
<sup>71)</sup> Fortschritte der Med. Nr. 11. 1885.  
<sup>72)</sup> Fortschritte der Med. Nr. 24. 1885.
-

aus, J.

QUOD DEUS OPT. MAX.  
benè vorrat.

(20)

40.

DISSERTATIONE HAC INAUGURALI

# HISTORIAM QUARTANÆ.

MAGNIFICI, NOBILISSIMI AC

Gratiosissimi Senatus Aſclepiadei decreto in illuſtri

& florentiſſimo ARGENTORATEN-

## Errata.

- Seite 7, Z. 6 soll es heißen: Cerebral-Intermittens.  
" 22, " 3 v. u. " " dieses Nerven Entzündungen.  
" 23, " 3 " " " Otitis intermittens.  
" 24, " 8 soll es heißen: Cavum tympani.  
" 24, " 27 " " Gellé; und Orne Green, in dem von ihm  
beschriebenen Fall von Otitis-intermittens bezog sich.  
" 29, " 6 soll es heißen: Nerven Entzündungen.  
" 38, " 3 v. u. " " vorgenommenen Ventilation.  
" 44, " 9 soll es heißen: Pflicht eines jeden Arztes.  
" 47, Fall V, Z. 3 " " vorstülpenden Ränder.

ARGENTORATI,  
Typis JOHANNIS REPPIL

ANNO M. DC. LXX.

1719 w 1714

Paras

which had been found: this was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

V I R I S  
Nobilibus, Amplissimis, maxima-  
rum rerum peritia & usu, omniumque  
virtutum ornamentis Excel-  
lentissimis,

DN. PAULO MARQUARTO SCHLEGELIO,  
Professori, Medico Jenensi, consummatissimo, Praeceptor  
meo incomparabili.

DN. JO: JAC: SIGLERO, Med: Doct: eminentissimo,  
Nosocomij Argentinenfis Medico laboriosissimo, Ho-  
spiti meo, etatem devenerando.

DN. JOHA: KUEFFERO Juniori, Doctori Medico  
Illustris: Personis desideratissimo,

DN. JO: FRID: BEZÆ, Medico atq; Chirurgo exercita-  
tissimo ac dexterrimo.

Hunc

de

QUARTANA discursum  
Statui inftar, propensissimi erga vos animi sincerique  
affectus, æternum perennaturæ  
inscribit.

Jo: Weidlerus.



ΣΥΝΟΨΙΣ.



Admirandi rerum omnium fabricatoris admirabilissimum opus Oceanum, vel quodvis aliud æstuosum æquor ingredientes, fastidium, ventriculique subversionem ob continuos concitatorum fluctuum jactus, impetuosos proxima quæq; prostrnentium ventorum illisus, belluarumque marinarum prodigiosum conspectum, subterfugere & evitare vix possunt. Ita spaciosum & patentissimum Medicinæ fretum transfretaturi, & in eo numero in numerum truculentorum pertinaciumque morborum acervum conspicientes, à nausea, cordatorum licet cordatissimi vix ac ne vix sibi temperabunt. Documento & quidem maximo vel rebellis illa bellua QUARTANA sit, quæ Medico in ipsa quantumvis Asclepiadarum familia educato tantum negotij & fastidij, omnem ipsius operam eludendo faceffit, ut sæpe sæpius miserrimè ægrotantes solius Diætæ præceptis, reliquis ex Pharmacia & Chirurgia in cassum adhibitis, non sine artis nostræ ignominia relinquuntur. Tantum tamen abest, ut repugnantissimum hoc morborum portentum examinandum deseram, ut potius omnem infumamus operam, licet fastidij periculum urgeat, quando ita decretum est minorem gratiæ, quam utilitatum vitæ respectum habere.

### THESIS I.

NOMEN suum contumacissima febrium traxit à circuitu, quem quarto quoque die absolvit. Hinc Plinio quardrini circuitus febris dicitur. Lib. 9. c. 40. Febris nomenclaturam operosè ut evolvamur operæpretium non videtur: Illud admo-

A 2

nuisse

which had been *Bact. coli* was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

nuisse per quam necessarium, me non generalem *QUARTANA* historiam daturum, sed specialem febris scilicet *quartana intermittens putrida* naturam & essentiam contexturum.

I I. *Definitur* Intemperies calida, quarto quoque die cum horrore & rigore resultans ab humore melancholico, in hypochondriis cæterisque abdominis partibus effervescente atque putrescente, introducta.

III. *Genus* formalem rationem exprimit, quæ in intemperie calida seu calore p.n. à corde in totius corporis tractum mediantibus venis & arteriis, perque occultissimos corporis poros trajecto consistit, adeoque febris nostra, ut reliquæ omnes, rectè ad summum & primum morborum genus reducitur. Tametsi Quartana frigoris horrorem & rigorem comites habeat, ut ex tanto membrorum artuumque concussu & vibratu ægotantium cubilia atque spondas crepasse exploratum sit. Sciendum tamen hoc contingere non nisi per accidens, quatenus vapores ex materia effervescenti putredinemque concipiente elevati opprimunt sinuosa distributoria cordis atque impediunt caloris, per vasorum tubulos indefinenter in universam membrorum temp. distribuendi, discursum: vel quod rationi magis consonum, quando dicti vapores communissimum corporis humani velamentum panniculum carnosum, ut & alia membranosa visceribus circumtensa operimenta attingunt, & dum carnem cutimque permeant, necesse est ut omnia, docente divino Galeno, in quæ incidunt, pungant, stimulent, dividant ac vellicent. Quod autem omnis mordax, pergit Medendi Præceptor, I.e. & commota materia siue ea calida siue frigida animal in horrorem & rigorem rapiat, ex talibus intellexisse licet. Si sano corpori ferventem aquam subito affundas, aut ignis scintilla conspergas statim horrore vexabitur &c. His & sequentibus fusius modum rigoris evolvit.

IV. *Causa*

Libr. 1. de  
symp. caus.  
cap. 7.



IV. *Causa immediata & proxima sunt vapores putridi, ex humore melancholico ad cordis specus effumantes & quæ data porta ruentes.*

V. *Continens est melancholia scil. humor melancholicus DD. excrementitius dictus quem lién tanquam limū sanguinisque purgamentum ad sequestrandum & exinde sibi aliisque vicinis partibus alimentum elaborandum sorbet hauritque. Hoc in opere si impediatur, illiusque limositas & crassities humoris non fit debita, quorsum decet separatio, lentitudo atque crassities sua vasorum ductus intercludit & offarcit, focoque conclusus angusto, sulphurearum partium effervescencia calorem suscipit alienum, cujus ope initio ebullire vel ut cum Chymicorum filiis loquar, fermentare incipit, quod nisi in hibeas, putrescit. Hinc Quartana *Exquisita* & lerna malorum. *Spuria* verò frequentissima genitrix est, melancholice species, Atra bilis dicta, humorum si quis alius in corpore humano, pessimus & virulentissimus, quippe cujus pravitatis tanta & tam inemendabilis vis est indicibilisque corruptio, ut si neglecta tractuque temporis durata & non tempestivèeducta fuerit, altis jactis radicibus, pomaria sua in quibus hospitatur, excedat, & abominandorum lethaliumque morborum monstros, Lepre, Cancro, Gangræne & aliis luxuriosam præbeat fomitem. Quod ipsum non multis ab hinc retro annis in quartanaria videre licuit, quæ ad integri anni spatium, & quod excurrit, molestissima hac febrium detenta, nequa ullo à medicamentis levamine percepto, sed morbifica potius causa magis magisque exasperata, perque habitum corporis quaquaversum sparsa, desperatæ malitiæ gangrænam præcipitavit; quæ etiam misereri digna foemina ad mortem usque effuditur excarnificabatur. Adcò magnum est in hoc humore virus cum se fundit in animum, insanie causa homini morsque toto reddito. Ne quis miretur, judice Plinio, id. venenum esse serpentium.*

Lib. II, c. 27.

A. ;

Malitia

which had been *duct. coli* was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.)

Señ. 4. aph.  
23. & 24.

In Comm.  
III. aphor.

Lib. 6. c. 8.

VI. Malitia atra bilis non fugit Hippocrat. qui dysenteriam aliosque affectus ab atra bile ortum ducentes, lethalem pronunciat. Generatur verò hic humor potissimum ex flatu bile (noxio aliàs corporis humani inquilino) & melancholia naturali adusta, docente sic Galeno. Quanquam non negandum, his humoribus se immiscere & reliquas succorum eluvies, cum in hypochondriis cæterisque ventris partibus tanta vitioforum colligatur humorum farrago, ut morbi ibidem domesticam sibi sedem fixisse videantur. Nimirum quemadmodum in Oeconomia nullibi plus sordium & coenositatum, quàm in culina, in quâ omnis domesticis alimentis coquuntur & apparantur, reperire est. Simili modo cum humani corporis oeconomiam cõparatum, ubi nusquam major impuritatum lutu lentorumque humorum coacervatur colluvies, quàm in inferiori corporis regione, tanquam culina & totius corporis promptuaria cella. Plinij querimonias, quas de ventre instituit, hic subtexere, cogit cum styli tum sententiæ gravitas: Plurimum tamen negotij alvus exhibet, cujus causa major pars mortalium vivit. Aliàs enim cibos non transmittit, aliàs non continet, aliàs non capit, aliàs non conficit. Eoque mores venere, ut homo maxime cibo pereat. Pessimum corporis vas instat ut creditor, & sapius dic appellat. Hujus gratia præcipue avaritia expetitur, huic luxuria conditur, huic navigatur ad Phasin, huic profundum vada exquiruntur. Et nemo utilitatem ejus æstimat, consummationis foeditate. Ergo numerosissima circa hanc Medicinæ opera. Nunc ab excursu in semitam.

VII. Et præprimis symbolum suum huc conferre sero confidenter credo, eoque constantius quo nemini non ignotum, quam numerosam affectuum seriem C. Piso vir ingenij summi & judicij acerrimi, à sola serosa colluvie scatulentium deducat. Quam serositatem si quartanam quandoque.

doque pro causa habere dixerō, nihil absurdi, ut opinor, dixerō. Clarissimum hujus argumentum nobis suppetat efficacissimus rerum omnium magister experientia, qua constat Quarranas copioso sudore cum larga spuitione sæpenu-meroproscriptas & exterminatas. Imò Medicorum annalibus conscriptum est, quartanis successisse hydropem. Præterea quot & quanta symptomata serum introducat, passim in libris suis inenarrabili judicij dexteritate docet dictus C. Piso. Nobis quid visum, quanta potest brevitate, ponatur. Quidam juvenis cum per octennium ulcus in tibia ab ipsa natura fabricatum pateretur, ad quod quotidie serosa humorum illuvies ablegabatur & cum totius corporis *evaporatio* eliminabatur. Hoc verò ulcere, cum ipsi nimis molestum, consolidato, incredibilis corporis subsequēbatur mutatio: mox persentiscebantur artuum dolores, modo capitis, modo continuæ desillationes ad pulmones, hinc respiratio difficilis, nunc clamosa flatuum murmura audiebantur, & nescio quæ alia mala ex hoc solo serosorum humorum intercepto profluvio redundabant.

VIII. Nec pituitam intactam relinquamus, quæ cum Plinij testimonio omnium alitum generi inimicissima, multo magis mortalium coetui infesta erit, cujus scelera omnia hic percensere non libet; hoc saltem, quartanam posse interdum ex succo pituito pronasce, præsertim illo, qui nŕuria vel falsilagine quadam inprægnatus.

Lib. 10. c. 17.

IX. *Causa mediata & remota*, quæ corpus ad hanc hy-dram suscipiendam disponunt, sunt. I. *Naturales*. Temperamentum calidum & siccum, melancholicum, biliosum, ætas declinans, quamvis re vera nulla ætas tuta & immunis. Anni tempus quo potissimam melancholia luxuriare solet est Autumnus. II. *Sex res non naturales*, *Aerem* corpora mi-ris modis afficere, deque statu naturali dejicere, ex plurimis dispa-

which had been *duct*. *Cult* was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

dispalefcit. Narratum mihi eſt Lipſiæ Anno 1637. Quar-  
nas fuiſſetam frequentes, tamque contagioſas, ut in uni-  
eivſ ædibus novendecim decubuiſſe, non paucis in aliis deſi-  
deratis compertum ſit. Quæ epidemiæ quartanæ B. Senneri  
tempore acciderunt, vulgatum eſt; adeò nefanda ænis nocu-  
menta & in enarrabilis corruptio. Etenim anne penitus ad-  
mirandum, quod Venetiis recenſente N. Maſſa, Medico do-  
ctrinæ & experienciæ laude ſpectatiſſimo, obtigit! Cum po-  
teus antiquus mundaretur, multi eorum qui deſcenderunt,  
partim repente exanimati, partim graviffimis & diuturnis af-  
fectibus, ſtupore, paralyſi detenti fuerunt. Idem annotavit in  
exoneratione ſentinæ navalis, de quo vid. commendatiſſi-  
mus ipſius de feb. peſtilent tractatus.

X. *Cibo & potu* nihil non infirmitatis in genus noſtrum  
redundat, ut plures gulæ ſcitamentis, quam gladij tormen-  
tis periſſe, hodièque perire quam veriſſimum ſit. Hinc &  
noſtro malo non anguſtæ panduntur fores inordinata & præ-  
va victus ratione. Frequens annoſarum fumog; induratarum  
carnium uſus, diverſitas eduliorum, quâ, teſte Avicenna, di-  
geſtioni nihil deterius, plurimum huc faciunt, frequens  
olerum leguminumque eſus, quippe quibus, iudice Galeno,  
exiguum quod nutrit, non exiguum quod inutile: lacticia,  
quæ more vulgi corruptiſſimo excipit largus cereviſiæ vel vi-  
ni hauſtus: fructus itidem horræi & id genus alia inexplenda  
gulæ placamenta variam febri exhibent anſam.

X. Non minori incommodo tentant valetudinem,  
vitiumque febrile promptius contrahendum diſponunt, ex-  
ercitia ſeu motus corporis immoderatiores, quibus aliæ  
Galen. primas tribuit, recenſendo remoras febrium cauſas.  
His adnumerantur & animi motus, mœror, triſtitia, ira & hu-  
juſmodi alia pathemata, quæ ſanè inſignes mutationes, va-  
riaque morborum genera imò ipſam mortem intuliſſe co-  
tum eſt: at incertum quâ ratione: Neſcio an aliquid dica-

Har

u. Meth. 2.

r. de diſſ.  
feb. c. 4.

Harveus! Et hinc obiter forsan, verba sunt, judiciosissimi Angli, ratio est, cur mœrore, amore, invidia curis & hujusmodi affectis tabes & extenuatio contingant, aut cacochymia, & proventus cruditarum, quæ & morbos omnes inducant & homines conficiant: Omne namque animi pathema, quod cum dolore & gaudio spe & anxietate humanas exagitat mentes, & ad corusque pertingit, & ibi mutationem à naturali constitutione intemperie & pulsu & reliquis facit; illud in principio totum alimētum inquinando & vires infirmando, minimè nūrum videri debet, quod varia genera morborum incurabiliū in membris & corpore subinde procreet, quandoquidem totum corpus in illo casu vitrato alimento & inopiā calidi nativi laborat. Cæteras res non naturales non excludimus.

Exercit. 2.  
natom. de  
mot. cord.  
cap. 19.

XII. Relicto causarum scrutinio, *Quartanæ Castra*, quorum cognitio teste I. Cæsare, palmatum victoris indumentum reportaturo debet esse cognitissima, vel *locum affectum* indagandum aggredimur. Vulgarissima DD sententia est, malum hoc *ὁρίηται τὸ τοῦ* quasi lares focumque suum habere *liegem*: Etenim si muneris provinciam ritè non obit, hoc est, limosani & squalidam sanguinis partem ab Epate non attrahit, purificat nutritumque circumjacentibus partibus elaborat ipsasque rigat, obstructionis occasio emergit, temperies partium immutatur, excrementosa cum laudabili, alibilib; succo confunduntur, fermentantur & verbo propè portas quartanæ: Attamen frequentissimè quidem ita est: sed non semper. A splenē alium frequenter seaturire docet, cum ratio, tum experientia, approbata Artis sacratissimæ placida examinandi *αἰσθησία*. Postquam *διὰ χρεῖν* conperière quartanas plerunque à morbis (cætera iudicia jam transcant) melancholicis, scorbuto, melancholia hypochondriaca, vastis lienis obturationibus tanquam locum & domicilium in hoc

B

habent

which had been *done* was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

habentibus, ortas & introductas, probabili eoque infallibili  
 εσχασμένην lienem omnes accusarunt. Accedit εσχασμένην  
 fides, quæ constat quartanis decumbentium splenes multo-  
 ties planè putridos & corruptos fuisse. Mirum est, dignum  
 que memoratu in illustri hac urbe quod compertum. Cum  
 ante paucorum annorum decursu foemina in Nosocomio  
 Argent. ad triennium ferè integrum quartanâ afflictissimè  
 torqueretur, tandem superveniente lethali cardialgia vitæ fe-  
 cit pausam. Cadavere à fortunatissimo Nosocomij Medico  
 Dn. D. Siglero hospite meo expectatissimo aperto, lienis pa-  
 renchyma cum numerosa vasorū ramificatione corruptam  
 putredineque consumptum ad sensum comparebat.

XIII. Et equidem lienis scelera tam crebra quam nul-  
 lius visceris. Minus hoc, quam par erat, majores patresque  
 nostri, quibus aliàs nihil intentatum inexpertumque fuit, at-  
 tendere, credentes lienem homini posse detrahi innoxie sine  
 vitæ discrimine ullo: quod & ad nostra migravit secula ut  
 plerosque ex vulgo ita videamus existimare: Hujus absurdi  
 & dictu quoque incredibilis dogmatis forsitan causa est Plinius,  
 qui Natural. sua historia hæc de liene habet: Peculiare cursus  
 impedimentum aliquando in eo: quam ob rem inuritur cur-  
 sorum laborantibus. Et per vulnus etiam exempto vivere  
 animalia tradunt. At ô *Natura* magne mystes, quam mul-  
 tos imò te ipsum fefellisti! Ecce ille sagax, præ judicio ac-  
 cepto à Δαυμωσιλάτῃ Lipsio, indagatur remotissimarum rerum,  
 aures aut oculos non habuit in re quotidiana. Nimirum  
 magni viri, dicebat incomparabilis Scherbins (referente illo,  
 qui cum nullo, nisi cū Præceptore suo comparandus C. Hoff-  
 manno) qui ratione valent in iis, quæ ad sensum pertinent,  
 credunt aliis. Fieri enim non potest, ut qui in contempla-  
 tionibus universalium occupantur, dimittant se ad omnia  
 particularia. Sed cò unde paulò degressi sumus.

Et si,

Comm. in l.  
 Gal. de usu  
 part. n. 697.

Lib. II. c. 17.

**XIV.** *Ensi,ceu dixi,rarò accidat, ut sine lienis provin-*  
*cia læsa Quartana excutetur, & plerunque causa morifica in*  
*ipso sedem suam figat,tamen quandoq; salvus est,& observa-*  
*tum non ita pridem, lethalem quartanam à confirmato hepa-*  
*tis scirrho originem traxisse. Idem in puella hydropica mi-*  
*hi videre contigit,in qua cum primariò epar,ut plerunque fit,*  
*esset affectum, quartana tamen triplex complicata erat. Nec*  
*absurdum erit dicere hunc mortalium hostem castra metari*  
*in Omento & pancreate. Admirabiles dissektionum Magi-*  
*stri, Fab. Aqua pendens & Sal Albertus universum Omenti*  
*mar supium,atro crassoque humore refertum,Imò observan-*  
*te Dn.Sennerto, totum putridum & corruptum conspex-*  
*runt. Simile quid in pancreate obtingi posse non est dubium*  
*ei,qui glandulosam ipsius structuram, situmque atque usus*  
*attentat. Etenim non tantum vasorum permeantium ful-*  
*cimentum est, sed & cœnoscas transeuntis chyli partes sorbet*  
*atque depurat. Narrat Jo. Veslingius Anatomicus Patavi-*  
*nus versatissimus, se aliquoties glandulosum & carniforme*  
*illud corpus Pancreas copioso chylo perfusum conspexisse,*  
*quem præparare, id est, depurare, inutilia exugere & depasce-*  
*rerationabilissimum, antequam in jecore & liene sanguinis*  
*purpuraimbuatur, quid ergò impedit, quo minus in pan-*  
*create, si hoc munus non ritè obeat, mali fomes hospitari pos-*  
*sit. Tradunt Medicorum monumenta, inenarrabiles functis-*  
*simorum morborum causas interdum in pancreate fuisse*  
*deprehenfas, historias aliquot recenset B.Sennertus. Ego ipse*  
*elapso uno vel altero anno, in patrio solo aperto cadavere*  
*Iliaco dolore è vivis sublato, pancreas non tantum corruptū*  
*& putredine nigricans, sed & ichoro forum crassorumq; hu-*  
*morum diluvio refertissimum conspexi.*

Lib. 2. prim.  
Part. 2. c. 7.

**XV.** *Differentia notior est, quàm ut indicari debeat,*  
*quæ etiam ex præmissis satis cognoscitur Nec est quod Signa-*

B 2

11111

which had died. But, when was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;



in indagationi diu immoremur, cum Gal. Medici nomine illum indignum existimet, qui non primo statim die Quartanam dignoscat. Interea sciendum in principio adesse quidem calorem remissiorem, vires verò paulatim acquirit cundo fitque intensior. *Pulsu*, ratione raritatis ab omnibus febribus differt, in ipsa verò paroxysmi *an* formulam suam subinde evariat. *Lotium* primis diebus tenue ob humorum cruditatem, attamen quandoque satis coloratum, præsertim in iis in quibus bilis peccat.

XVI. *Quod Prognosis* concernit: Quartana *de tri* *placet* ejus est indolis atque ingenij ut paucis se non absolvat, sed longissimas & tediousissimas necet moras. Vir quidam, referente Nobilissimo Dn. SEBIZIO, Professore Medico ultra laudem commendationemque provecto, integro anno & aliquot mensibus Quartana conflictabatur, singulis paroxysmis, vomitu, interdum etiam accedente diarrhæa, multa, viscida, lenta, nigra, rejiciebat, at tantum aberat, ut hæc bellua se profligari pateretur, ut in mota & inconcussa (tamen medicamentis benè fatigata) ad integrum biennium subsisteret. Verum quid biennium dico, ferunt Medicorum annales Quartanam ad lustra ascendisse. Quæ à scirrho lienis, aliquid spei affulget; & prostant historiæ scirrhos splenis cum Quartana fuisse persanatos. Si verò à scirrho hepatis, res plerunque conclamata est, & Medici ægrotique res retrò sublapsa refertur. Si quartana in hydropem degenerat, degenerat autem sæpissimè, diuturnum & plerunque immedicabile scelus est, obfervante sic Cl. Jac. BONTIO Medico jam in India Batavica, ubi quartanas in hydropem & inde in certissimam mortem desisse cõspexit. Contrariū verò sentit Experientis. D. HORSTIUS, qui his in casibus majorem curationis spem concipit.

XVII. Hactenus de omnibus, quæ ad Quartanæ agnitionem facere videbantur: Nunc transeamus ad *Curationem*.  
Quam

L. de Medic.  
Indoc.

Lib. 4. obf.  
Med. Obf. 4.



Quàm ut nanciscamur duo inprimis nobis sunt necessaria, doctrina Indicationum & Materia auxiliorum. Indicationes petuntur ab ipsa *Febre, causis & viribus*, Febris refrigerium & humectationem indicat. Causa morbifica præparantia & vacuantia, vires sui custodiam requirunt. Instrumenta seu Materie, per quas id, quod indicans jubet peragitur, desumuntur ex tripartito medicandi fonte, *Diaetico, Pharmaceutico, & Chirurgico*. *Diæta* meritissimo suo in expugnanda Quartana agmen ducat, tanquam omnium præsidiorum, quibus blandum illud & totius vitæ condimentum dulcissimum *Sanitas* vel præsens conservatur, vel amissa recuperatur, princeps atq; primarium. Itali sola diæta non tantum gravissimos curant morbos, sed & valetudinem ab hostilium morborum incursum inculpate tuentur, senium tædiosum, longissime retardât, vitamque adnotabilem annorum seriem extendunt.

XVIII. Consistit autem diæta in sex rerum non naturalium regimine, inter quas principatum obtinent alimenta, *exuxa, luxuxa*, facilis concoctionis, qualia sunt panis benè fermentatus sale & seminibus à nisi, foeniculi, coriandri cõditus, juscula caponum, gallinarum, carniū bubularum &c. Oleacea nisi summo cum ægri appetitū expetita à culina exulent. Interea, quæ à decumbentium mensa remota volo, fructus horticos, numerosaque fungorum genera meritò posuerim. Quot enim & quantam morborum agmina ex his pernicialibus (fungos sic appellat Plinius) consequantur, immensum est referre. Si in eorum originem intuemur, ex radicibus quippe & corticibus arborum fruticumve seu putrefactis seu corruptis nascentium: si in locum natalem, terræ nimirum superficiem pestiferis insectorum generibus referuissimam, à quorum, ut sunt bufones, araneæ, serpentes & alia, halitu ta- & urinzque aspersu fungi cum attingantur & inficiantur, admirari subit, hominem boletos attingere tantamque pone-

B 3. revo-

which had been *bad*. *but* was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

revoluptatem in tam ancipiti cibo, cum nulla fera, alterius halitu contacta, attingat? hominis ergo tantum natura infici voluit pluribus modis.

XIX. A fungis digredienti occurrunt quædam alia portentosissima humanæ gulæ irritamenta, ranæ & cochleæ, animalia vel aspectu turpia & abominanda, nedum esu, utilia quidem succi & alimenti præstantia phthisicis prædesse prædicantur: at quis in tam fœdo ferculo aliquid auxilij & alimentariæ arbitretur. Conducibilius est, cognominatum illud febricitantium edulium prisana, quam alij ex tritico alij ex oriza antiquis paratam fuisse autumant, nos ex hordeo cum *Sennerto* & aliis potissimum præparatam censemus. testatur enim gravissimus historicus & de tota Rep Christiana optimè meritis, Aug. Busbeq. in suis lectu amœnissimis epistolis, hoc pultis genus Turcis & Græcis hodieq; esse in usu, & ibidem notat, Turcicorum Xenodochiorum consuetudinem, ut singulis, qui eò divertunt, sive Christianus, sive Judæus, seu dives seu mendicus sit, imò ipsis Bassis regni proceribus hoc epulum ex hordeo apponatur.

XX. Ad sint carnes quæ coquantur cum pomis citri, cacuminibus thymi, majoranæ, Roremar. Cinam. aliis, partim ut ventriculo hoc in morbo plerunque debili, suppetiæ ferantur laudabiliorque chyli *διὰ δόξης* seu distributio perficiatur, partim ut *τὸ τὰ δόξ* flaccor viscerum corrigatur, putredō calorq; febrilis non nihil coerceatur. *Potus*, vinum ejusque vicariam cerevisiam, præsertim his assuetis, observatis observandis, nō improbamus. Aqua quos juvat illis poscam potionem Romanorum quondam castra mentationibus usitatā suascriam.

XXI. Omnium commodissimè ordinarij potus loco usurpari possit, serum lactis caprini, quod non tantum finis caloremque febrilem, cerevisia & vino multo efficacius seprimis, sed & potenter incidit, aperit viscerum vasorumque

Epist. R. P.  
Bullius 7.

que intemperantia in laudabili cum ægri juvamento emendat, Medicus una fidelia plures dealbare possit parietes. ad non ignoravit famosissimus quidam in Galliis Empyræus, qui pro oblati morbi diversitate & conditione capras herbis affectui dicatis, & ut Medicorum familia loquuntur appropriatis alebat, serum decumbenti propinabat, hacque ratione multos Chronicos & repugnantes corporis humani inquilinos exoptato eum successu exterminavit. Quod ipsum ab antiquissimis Medicorum factitatum colligo ex Plin. Lib. 24. c. 7. nia scribente: Scio Democratem Medicum invaletudine Confidiæ M. Servilij Consularis filiæ, omnem curationem austeram recusantis, diu efficaciter usum lacte caprarum, quas lentisco pascebat. Aer eligatur temperatus, vel si malignitate quadam est affectus, corrigatur.

XXII. Usitatoria & potentiora præsidia depromantur ex *Pharmacia*, quæ materias suas ex triplici regno petit, *Vegetabili*, *Animali* & *Minerali*. Vegetabilium qui ingreditur campum & in eo herbarum arborumque vires contemplatur, quanta quæso prorogandæ vitæ & valetudinis capeffit fulcimenta, quam numerosa & accommodata se offerunt morbis averruncandis juvamenta? In Animalium consideratio nem qui descendit, nullum eorum in sensus incurrit, quantumvis minimorum minimum & abjectissimum, quod non insignem in Medicina operam locet? Telluris cryptas & viscera si penetramus, adest mineralium metallorumque opulentia, tam varia, tam dives, tam fecunda: summa summorum, omnia quæ videmus, quæ palpamus, quæ pedibus conculcamus nobis serviunt, adeo, ut cum incomparabili naturalis Historiæ Protonotario exclamandum: Non est fateri, serum Natura largius mala, an remedia genuerit. Lib. 1. cap.

XXIII. Ex hoc igitur copiosissimo penu & nostra Quarantæ remedia depromamus, si pauca quædam, pro recto debitoque

which had been dried. It was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

hæc Pharmacis asperius impetita non raro exasperant bellum  
madvertendum est, ne deterior fiat ordinariamque respu-  
curationem. Equidem si quæ alia affectio in corpore huma-  
no est, quæ Medicum sollicitum, cautum & circumspectum  
requirit, hæc ipsa est, hoc opus, hîc labor est. Nic. Massi-  
summus alioquin superiore seculo & cordatissimus Medi-  
cus ingenuè fatetur, se toties quoties intempestuoso morbi  
Gallici pelago versaretur, naufragium perterritescere. Quod  
ipsum etiam summo perè in nostra re formidandum.

XXIV. Purgantium usus in principio procul ab-  
Preparantiâ proin primum teneant locum, inter quæ eminet  
herba fumar. Absinth. Artemis. Ling. Cervin. Cetrach Co-  
chlear. Epithi, Chamæd Chamæpis. Glycyrhiza, Rad polypa.  
Ononid. Asar. Cichor. Scorzon. filic. cortic. capp. Tamaris.  
fiayan flor. borrag bugloss, fæcul. Aaron brion. Salia Tama-  
rif. Ononid. tart extract. splenis bovini, Cor Lopor. medi-  
camenta ex chalybe. Marte & Venere & quæ sunt alia ex no-  
minatis fontibus obvia: Hæc recensita si in formam ægri pa-  
lato arridentem redigantur & exhibeantur, potentissima sunt  
causam ~~periculorum~~, crassos scil. & tartareos humores inciden-  
di, obstructions viscerum expediendi, acrimoniamque febrilem  
infringendi. Facta humorum præparatione ad purgationem  
deveniendum, quæ saburram istam vel per superna vel  
inferna evacuet. Purgantia tamen per secessum eaque benig-  
niora videntur in principio vomitionibus accommodatio-  
ra. Horum catalogum hîc, ut contexamus operæ pretium  
non est, cum satis superque nota. His præactis inducitur ad dies  
aliquot naturæ concedendæ, viscerumque tono ac vigori  
aptis ad id subsidiis, invigilandum, quo auctius robur no-  
vosque consequantur. Mox iterum peccans humor diges-  
centibus & præparantibus aggrediendus, cum repugnant  
& con-

& contumax ista cluvies uno quod dicitur ictu non cadat, equè corporis pomæriis exturbetur; quæ si jam satis domita, fortioribus vel *ἀγρῶ* vel *κέρτῳ* eliminanda. Cui operi commodissimè infervit Helleborus niger, in humore melancholicopræ aliis efficacissimus. Nec albus, purgantium antiquitati laudatissimus, negligendus, quippe qui causas morborum felicissimè extrahit. Quondam quidem, ait Plinius, Lib. 25, c. 9.terribile, postea tam promiscuum, ut plerique studiorum gratia, ad pervidenda acrius, quæ commendabantur sæpius sumptitaverint. Et reverà malignitate ejus nonnihil coërcitâ, penetrantissimum constituit Pharmacum, inveteratas atque conclamatas ab humore melancholicò ortum trahentes affectiones radicitus extirpandi, adeò nullo omnia experiendi fine, ut cogantur etiam venena prodesse. *Vomitoria* sæpè magnocum juvamine fuère propinata. Novi Empyricum in propulsandis febribus satis famosum, qui decumbentibus pulvere ex vitro antimon. vomitum concitabat vehementissimum, quo tantam vitiosorum humorum sordiumque copiam eliminabat, quantam Dogmaticus quidam multis Catharticis adhibitis excludere non poterat, adeoque Quartanas & Tertianas perfectissimè, at tanta cum molestia & ægrotantium anxietate ut animam agere viderentur, curabat. Paulò mitiora & jucundiora vomitiva in vitriolo latere perhoscunt illi, qui non tantum citò, sed & tutò atquè jucundè curandum esse didicerunt.

XXV. *Diuretica* summoperè commendamus, cum praxis quotidiana edoceat, quartanas aliosque morbos melancholicos copiosa urinæ nigræ profusione solvi.

XXVI. *Sudorifera*, quæ vel sensibiliter vel insensibiliter reliquias humoris peccantis discutiant, maximam habent vim. Galen. lib. 1. ad Glauconem cap. 11. quo in exprobrato de quartanæ cura, suggerit medicamenta, ex viperis,

B

qua

which had been *duel. coli* was isolated, but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

quarum eum in multis aliis deplorantissimis morbis admirandi & stupendi effectus sint, nullus dubito, quin & hinc egregias naturæ ferant superias. Non minoris efficaciar sunt *Asporina* ex cornu cordeque cervino petita, accommodatissima quippe discutiendis morbi quisquiliis, sanguinique depurando præsidia. Si his febris non tollatur appropriata *Asporina* non relinquuntur. Præ reliquis famosa sunt cor leporis, fel ranarum, sanguis & lien Asini. Ocul. 89. quæ à multis tanquam specifica memorantur, & fortassis ut opinor non male. Equidem anne mirificum, ferocem hanc belluaranunculo brachio adalligato ad mansuetudinem compositam! Quod observavit B. Sennertus. Quem non in admirationem agat, bufonem in vino enecatam & à quartanario epotum, quartanam depulisse! Id quod recensuit illustris Schlegelius: tam inexplicabiles sunt rerum naturalium consensu & dissensu, ut eos mirari potius, quam rimari liceat.

XXVII. Jam & *Chirurgia* aliquot reddamus remedia: Inter quæ præ cæteris excellunt duo à multis retroactis seculis decantata, multoque usu & experientia comprobata febrium aliorumque affectuum præsidia *Venæsectio & Arteriotomia*. Atverò quemadmodum venæsectio in hunc usque diem durat & ab infinita Medicinam facitantium multitudine glorioso cum successu administratur: Sic e contra Arteriæ sectio ita desiit, ut vix centesimus quisque, præsertim in Germania offendatur, qui arteriam tundendam vel medtetur, nedum aggrediatur: Cum reverà dolendum, hoc generosum & præsentissimum auxilium ubique neglectum haberi! Etenim si verum facere iudicium volumus, firmiter credo, Medicos sæpè acutissimas & malignas febres, Phrenitidas, Manias, aliosque insensibilissimos morbos, multo citius curaturos & vel Æsculapij famam æquatuuros, si loco venæ, arteriæ interdum institueretur apertio. Verùm sileant nunc Arteriotomia



eriotomix utilitates in aliis, hoc saltem in nostro non trans-  
eamus, arteriæ sectionem posse quandoq; vexatissimorum  
quartanæ symptomatum esse medelam, illaque omnia, quæ  
in hac operatione tantopere reformidamus, solertem Chi-  
rurgi manum facili negotio evitare. Interea omissa arterio-  
tomia, consentaneum videtur indicare, quæ vena potissi-  
mum secari debeat. Si lien locus focusque mali, vena in si-  
nistro brachio, quæcunque chirurgo magis apta, tunda-  
tur. Si epar, in dextro instituaturs sectio, cum dextra dextris, læ-  
va lævis compati indicio sint tot ab experientia desumpta  
quæ ratio fortassis non suggeret.

XXVIII. Hæmorrhoidum apertio præsertim iis, qui-  
bus quædoq; spontè fluunt, summo studio procuranda, quip-  
pe quæ alto satis & claro Asclepiadæi collegij procerum præ-  
conio atros & atrocissimos morbos sæpè commendabili  
cum conatu eradicarunt.

## COROLLARIA

I. *Quæritur, Quem Hippocr. sect. 7. Aphor. 54. locum intellectum velit,*  
quando inquit: *Quibus inter sepeum transversum & ventrem pituita con-*  
*cluditur &c. Opinamur cum venerando Senæ ab Aquapend. esse cavitatem*  
*illam, quæ est in hypochondrio sinistro, quia natura sapissimè hanc cavitatem uti-*  
*tur, aut potius abutitur, pro omni generis vitiosis humoribus, tanquam cloa-*  
*ca, recipiendæ, teste incorruptissimo Iudice, aut. Liq. Anatomica. Testimonium*  
*hujus rei & illi possunt exhibere, qui melancholiâ hypochondriacâ, cõmunissi-*  
*mo, si quis alius, hoc seculo, morbo, consiciantur, quippe flatuum rugitus &*  
*murmura frequentius in lævo, quam dextro hypochondrio, persentiscentes.*  
*Hæc verò hypochondriacos hanc in cavitatem concludi, verba sunt Cavæusii se-*  
*næ, tam est clarum, quam quod clarissimum. Cum igitur illud cavum tot tan-*  
*torumq; corruptorum humorum receptaculum præbeat, nullæ dubito, quò mi-*  
*nus & Quartana fomes ibidem delitescere possit.*

In histon.  
Oment.

II. *Nulla dantur specificè dicta. medicamenta, quæ in se & per se vegetam*  
*& renacem rerum apprehendarum memoriam, necessarium alias maxime vi-*  
*ta bonum, possint inducere, qualia creduntur, fel upupa, perdix, cor hirundi-*  
*nis, adhuc palpitans, devoratum, spiritus ex formicis & quæ sunt alia, quorum*

C 2

men-

which had been duct. coli was isolated, but it never caused  
disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared  
quite probable that moldy feed might be the source of the  
trouble. At the same time culture plates were made from the  
intestinal contents on agar especially suited to the culture of  
molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

mentionem facit superstitionum & absurditatum partur delirantibus  
firmamus, continuum memoria exercitium (non neglectatamque  
vis provisione, & propriis capitis) omnium medicamentorum effugium  
munum. Nimirum quam cumq; corporis partem assidue exercentur, illa  
firmitus robur.

III. Medicina, ex regno Animalium deprompta, sunt efficacioris & po-  
tentiores in, qua ex regno Vegetabilium petuntur: immo, animalia (ali-  
udicium esto de Mineralibus) quod sunt venenosiora, eo majores febres venas  
debellando hostilium morborum incursum tuendam suscipimus.

Partalt. hist.  
Aquatil. l. 6.  
cap. 9.

IV. Estne illud Rondelerij veritati consentaneum: Nullum fere venenosum  
est animal, quod veneni sui antipharma in se non contineat? R.

V. Unguentum armarium, insigne Paracelsi delirantentium, sicut  
Adrasleus subar ferre non potest.

VI. Immensa Quaestio est, Quis fiat, quod serum caprinum pro  
felicius aperiat, incidat, potentiussq; penetret, cum tamen videamus acrum  
animal uno eodemq; frui pabulo eandemq; habere ventriculorum pluri-  
tatem? Non memini equidem, huius rei rationem ab illo Medicorum

Lib. 12. c. 9.

Quid si igitur causam ex Plinio exscalperemus: Stomacho, inquit, ac-  
datissimum caprinum, quia fronde magis, quam herba vescuntur. Rursum  
capra paululum alio delectantur pabulo, quam vacca. Capra depastat  
zithymalorum species, vacca nunquam attingit: at vero cum esu  
purgandam vim habeant, & lac alias ingestum faciliorem reddunt  
zum Hippocri mulier capra, elatarium aut cucumerem siphocri  
res, pueris purgatio, tam experientia fieri non potest, quin & fronde  
illa vi purgans a multiplicitate ventriculorum (capra enim est ex  
zum coctumq; nimium quantam infringatur, illa quae  
incidendi alvumq; subducendi potentiam retineat & exorat. Porro  
g iude frondibus arborum fruticumve & propriis lignis, vicia  
depastu vires ferietiam procul dubio exaltantur.

6. Epidem.  
lib. 2.

Ad  
Doctissimum DN. CANDIDATUM Medicum

**T**V quoq; morborum varias WIDLERE cohortes  
Discere praenā cognitione stude.

Macte animu magnu, donec (nec desine) magnum

Cultorem prodar Te Medicina suum.

Convenient sic rite sunt tua nomina rebus,

Sic alta Patris laudibus altus eris.

Honoris E. apposuit

Johann Georg Erhardt/ Med. Doct.



With Compliments  
JW

(3)

## TRICHOMONASIS OF CHICKS: A NEW AND HIGHLY FATAL DISEASE

JOHN WEINZIRL

*Bacteriological Laboratory, University of Washington*

Received for publication January 15, 1917

During the spring of 1916 a highly fatal disease of chicks was discovered on a ranch near Puyallup, Washington, by Mr. F. W. Breed, poultry expert for the Fischer Flouring Mills Company of Seattle. Nine hundred chicks were hatched at one time from a thrifty stock of white leghorns. Ten days after hatching they developed a disease which rapidly reduced their number to less than one hundred. Sick specimens were brought to the laboratory for the determination of the cause of the trouble. Samples of the feed employed were also furnished to determine whether it might be the source of the disease. Later the same malady was discovered in the large poultry plant of Firland Sanitarium, Seattle, and also at other ranches in the Puget Sound region.

Autopsies revealed no marked lesions and afforded no clue as to the cause. It was natural to assume that the trouble was intestinal in origin, and that it might be either (a) bacterial, (b) protozoal, or (c) fungal. All of these alternatives were tested out on numerous specimens furnished to the laboratory. Bacterial cultures from the organs and heart's blood remained negative when made from killed sick chicks. From specimens which had died *Bact. coli* was isolated; but it never caused disease when fed to sound young chicks six days old.

The intestinal contents were examined for molds, as it appeared quite probable that moldy feed might be the source of the trouble. At the same time culture plates were made from the intestinal contents on agar especially suited to the culture of molds (agar, 20 grams; sucrose, 10 grams; potato water, 200 cc.;

water, 800 cc.). Only three species of molds were found and these were always few in number. In some of the chicks no molds were found. Feeding experiments with the molds isolated (which included *Aspergillus fumigatus*) proved negative, though the faeces showed innumerable colonies of the molds fed. The feed supplied showed few molds and these were of the same species as occurred in the chicks. Further, the feed was given to young control chicks which always thrive on it in our laboratory. It appeared certain, therefore, that molds could not be the cause of the difficulty.

Examination of the intestinal contents was also made for coccidia and other protozoa, but they were apparently absent. Blood slides were always negative. For the time being the discovery of the cause of the disease seemed hopeless. At this stage of the investigation it was noticed in one of the autopsies that a caecum was slightly enlarged. The contents of this caecum were examined and revealed the presence of numerous flagellate protozoa. Subsequent examination showed that a single species was present, frequently in overwhelming numbers; that it was not present in healthy stock, or in newly hatched chicks; that healthy chicks kept in cages with sick chicks developed the disease and showed the protozoan in the caeca; and finally that control chicks did not develop the disease when kept under identical conditions. We concluded, therefore, that this protozoan is the cause of the disease.

#### DESCRIPTION OF CHICK DISEASE

The disease apparently attacks young chicks only, for stock that is a month old proves resistant, and chronic cases that reach this age usually recover. The disease appears the second week after hatching, most commonly about the tenth day. Diarrhoea is absent in the early cases, but is present in the chronic stage. In the acute stage the chick may succumb within a day or two, and only the more vigorous birds enter the chronic stage. The chicks droop, huddle together, but do not refuse to eat. The wings drag, eyes are kept closed, and

the heads are pale. The temperature is subnormal and is commonly about 102°. On autopsy no lesions are found save a generally anaemic condition. The caeca may be slightly enlarged and the contents are thin and slimy in proportion to the severity of the disease. The crypts in the mucosa are invaded by the protozoa which form nests in them, frequently in pure culture. If the chicks develop diarrhoea, the protozoan may be found in the intestine and in the voided mucus. Commonly the chick dies in two or three days. Apparently the disease does not appear until late spring and summer, the earlier hatches during the cooler weather escaping it.

#### DESCRIPTION OF THE ORGANISM

The protozoan is a flagellate belonging to the genus *Trichomonas*. It presents two forms, one pear-shaped, the other globular. The pear-shaped form has a distinct tail, and three flagella situated at the head end, which are nearly the length



FIG. 1. *TRICHOMONAS PULLORUM*.  $\times 2000$

The pear form or active stage in which the animal moves about by means of flagella, and also shows amoeboid movement.

FIG. 2. *TRICHOMONAS PULLORUM*.  $\times 2000$

The globular form in which the undulating membranes are kept in constant motion.

of the body. The globular form looks like another organism, but the change from one form to the other has repeatedly been observed. In this stage it displays on one side an undulating

membrane which is kept in constant motion; a spine-like process or axostyle is seen at the posterior end. The pear form is the active stage when the organism swims about by means of its flagella and also exhibits distinctly amoeboid movements. This is the only form found in the caecal crypts, but in the lumen it readily assumes the globular type. The protoplasm is finely granular, and the nucleus is situated centrally. The size varies considerably, ranging from 3.5 by 7  $\mu$  to 5.5 by 9  $\mu$ ; the globular form is shorter and broader. The accompanying figures will supplement the description and perhaps clarify it. Since the organism is apparently different from the species described in the available literature (Doflein, 1909; Kolle und Wassermann, 1913), and since *Trichomonas pullorum* N. Sp. is proposed by the writer.

#### SOURCE OF INFECTION

The source of the infection was not definitely determined. Evidently it might come from the soil, the water supply or from "carriers." With incubator chicks it would seem that both the soil and the "carrier" sources can be eliminated, thus leaving the water supply as the probable source.

#### CONTROL OF THE DISEASE

If the source of the organism is in the water supply its elimination can be effected by boiling or by disinfectants. No opportunity was afforded for trying out these means. By chance another method of control was, however, discovered. One lot of very sick chicks was brought to the laboratory and fed on sour milk. These made a slow recovery. Subsequently healthy chicks were infected in the laboratory and developed the disease; they were then removed from the pens, and their lives saved—if the disease was not too far advanced,—by feeding sour milk. It is quite likely that the lactic acid in the milk acts as an antiseptic or even as a germicide. Possibly other substances could be found equally efficacious, but the use of

sour milk appears to be both rational and convenient, and at the same time it serves as an excellent food.

In closing, the writer desires to acknowledge the receipt of valuable aid concerning the literature, from Dr. C. A. Kofoed, University of California, Dr. E. J. Lund, University of Minnesota, and Dr. A. Eichhorn, Bureau of Animal Industry Washington, D. C.



Reise, J. F.  
54.

Ein Beitrag zur Geographischen Verbreitung der Infa.

(A)

2



$\frac{2}{14}$  December 1854.

EIN BEITRAG ZUR GEOGRAPHISCHEN VERBREITUNG DER INFUSORIEN; VON DR. J. F. WEISSE.

Ein dreiwöchentlicher Aufenthalt in den Bädern von Aix (in Savoien) im Juli 1853 veranlasste mich, da ich mein Mikroskop mitgenommen, den dort vorkommenden Infusorien nachzuspüren. Dass die Ausbeute nur gering sein würde, hatte ich schon das Jahr vorher vermuthet, weil ich in den Umgebungen der Stadt nirgends stehende Wässer, Teiche, Gräben u. s. w. bemerkte. Auf meine vielfachen Erkundigungen nach dergleichen Wohnplätzen der Infusorien bei meinem zweiten Besuche von Aix-les-bains ward ich immer nur an Stellen hingeführt, wo das überall fliessende Quellwasser, mineralisches und unmineralisches, entweder zufällig stagnirte oder künstlich für Mühlen-Getriebe gedämmt worden war. Ich fragte wohl unterrichtete Kollegen, ob sie mir nicht sagen könnten, wo die kleine Lemna, diese bekannte Entenspeise und zugleich so beliebte Herberge vieler kleiner Wasserthierchen vorkomme; allein Niemand wusste mir Bescheid zu geben. Ich war daher genöthigt, auf eigene Entdeckungen auszugehen. Die in dieser Absicht unternommenen Excursionen blieben jedoch ohne erwünschten Erfolg. Die Ausdrücke *étang* und *eau dormante* oder *stagnante* schienen den Leuten, die ich darum befragte, ganz unverständlich zu sein; man verwies mich stets auf: *le marais au bord du lac de Bourget*. Nur einmal traf ich in einem Privatgarten eine kleine stin-

kende Lache an, die der mich auf meinen Wanderungen begleitende Bube naserümpfend: «*vilain couloir*» nannte. Meine Beobachtungen mussten also auf das erwähnte mit Sumpfsgras und Schilf überwachsene Ufer des *Lac de Bourget* beschränkt bleiben. Dieser See, auf welchem ein Dampfschiff regelmäßige Fahrten von Aix nach Lyon macht, liegt eine kleine Stunde von der Stadt und ist jenseits von hohen Bergen (*Dent du Chat. Montagne de Haute Combe*) begränzt.

### Infusorien von Aix-les-bains.

Ich muss hier die Bemerkung voranschicken, dass ich unter den von mir aufgefundenen Thierchen nichts Neues gesehen habe und dass sämmtliche bei Aix von mir beobachtete Infusorien den anderwärts vorkommenden in allen Stücken gleichen. Interessant war es mir jedoch, dass ich zwei von mir in früherer Zeit (*Bull. phys.-mathém. T. V. No. 14* und *T. XI. No. 5*) als neu aufgestellte Arten auch hier antraf. Es sind meine *Mastigocerca lunaris* und *Cyclidium lineatum*. Letzteres hat Max. Perty, als *Coccudina crystallina* bei ihm abgebildet, auch in der Schweiz beobachtet <sup>1)</sup>.

Bei Aufzählung der von mir gesehenen Thierchen folge ich dem Systeme von Ehrenberg, weil ich mich an dieses gewöhnt habe.

### Polygastrica.

1. Fam. *Monadina*: *Monas Guttula. Uvella Uva. Polytoma Uvella*
2. Fam. *Cryptomonadina*: *Cryptomonas ovata, cylindrica* und *erosa. Trachelomonas volvocina.*
3. Fam. *Volvocina*: *Chlamidomonas Pulvisculus.*
4. Fam. *Vibrionia*: *Vibrio Lineola. Spirillum Undula.*
5. Fam. *Closterina*: *Closterium moniliferum.*
6. Fam. *Asiasia*: *Euglena deses, viridis, Spirogyra, Pyrum, triquetra* und *Ovum.*
7. Fam. *Dinobryina*: *O.*

---

1) Zur Kenntniss kleinster Lebensformen u. s. w. Bern 1852. pag. 158 und Tab. V. Fig. 18.

8. Fam. Amoebaea: *Amoeba diffluens* und *radiosa*.
9. Fam. Arcellina: *Diffugia proteiformis*. *Arcella vulgaris*.
10. Fam. Bacillaria: *Arthrodesmus quadricaudatus*. *Euastrum Botrytis*. *Navicula gracilis*, *Acus*, *fulva*, *Sigma*, *viridis*, *viridula*, *capitata*, *Librile* und *splendida*. *Eunotia Zebra* und *turgida*. *Bacillaria vulgaris*. *Synedra Ulna* und *capitata*. *Gomphonema truncatum*, *acuminatum* und *rotundatum*. *Cocconema Cistula* und *cymbiforme*.
11. Fam. Cyclidina: *Cyclidium Glaucoma*, *margaritaceum* und *C. lineatum* m.
12. Fam. Peridinaea: *Chaetoglena volvocina*. *Peridinium cinctum*.
13. Fam. Vorticellina: *Trichodina Grandinella*. *Urocentrum Turbo*. *Vorticella Campanula*, *nebulifera* und *chlorostigma*.
14. Fam. Ophrydina: O.
15. Fam. Euchelia: *Actinophrys Sol* und *difformis*. *Podophrys fixa*. *Trichoda pura*. *Leucophrys patula*.
16. Fam. Colepina: *Coleps kirtus*.
17. Fam. Trachelina: *Trachelius Anaticula* und *trichophorus*. *Loxodes Bursaria*. *Chilodon uncinatus*. *Nassula ornata*.
18. Fam. Ophryocercina: O.
19. Fam. Aspidiscina: O.
20. Fam. Colpodea: *Colpoda Cucullus*. *Paramecium Aurelia* und *Colpoda*. *Amphileptus Anser*. *Uroleptus Piscis*.
21. Fam. Oxytrichina: *Oxytricha Pellionella*, *Pullaster* und *caudata*. *Stylonychia pustulata*.
22. Fam. Euplota: *Euplotes Patella* und *Charon*.

### Rotatoria.

1. Fam. Ichthydina: *Chaetonotus Larus*.
2. Fam. Oecistina: O.
3. Fam. Megalotrocha: O.
4. Fam. Floscularia: *Limnias Ceratophylli* <sup>2)</sup>. *Floscularia ornata*.
5. Fam. Hydatinaea: *Furcularia gibba*, *gracilis* und *Forficula*.

---

2) Auch hier an *Ceratophyllum*, wie gewöhnlich.

6. Fam. *Euchlanidota*: *Lepadella ovalis*. *Monostyla cornuta* und *lunaris*. *Mastigocerca lunaris* m. *Salpina mucronata*. *Monura Colurus*. *Metopidia Lepadella*.

7. Fam. *Philodinaea*: *Callidina rediviva*. *Rotifer vulgaris* und *macrurus*. *Philodina erythrophthalma*.

8. Fam. *Brachionaea*: *Anuraea curvicornis*. *Pterodyna Patina*.

Aus diesem magern Verzeichnisse, welches bloss 74 *Polygastrica* und 19 Räderthiere (die überdiess grösstentheils nur vereinzelt zur Ansicht kamen), also noch kein volles Hundert Infusorien enthält, dürfte wohl klar hervorgehen, dass Aix, wo Feigen und Pfirsiche im Freien gedeihen, nicht der Ort sei, wo man Infusorien studiren könne, und dass unsere Residenzstadt, mit ihren vielen *étangs* und *eaux dormantes*, in welchen diese winzigen Wesen in so überschwenglicher Menge vorkommen, in dieser Hinsicht den Vorzug verdiene

isse, J. F.

8  
60

(5)



3066

Zu geeigneter Anzahl  
am 11. Juni $\frac{11}{23}$  Juni 1858.

EINIGE WORTE ÜBER VEGETABILISCHE AUFGÜSSE UND ÜBER DIE VERMEHRUNGSART VON  
*Colpoda Cucullus*; VON D<sup>r</sup> J. F. WEISSE.

Von Leeuwenhoek an haben sich viele Naturforscher mit Infusionen der mannigfaltigsten Stoffe, sowohl aus dem Pflanzen- wie aus dem Thierreiche, beschäftigt, und oft die sonderbarsten Schlüsse aus ihren Beobachtungen gezogen, besonders war es aber die nicht haltbare *Generatio aequivoca*, welche ihre Stütze in denselben finden sollte. Zu den eifrigsten ältern Beobachtern dieser Kategorie gehören: Joblot, Hill, Ledermüller, Wrisberg; ihnen folgten Spallanzani, Schrank, Götze, Priestley, Sennebier, Jugenhousz, O. F. Müller, Abildgaard, in neuerer Zeit Treviranus, Du Frey, Gruithuisen, Wiegmann und viele Andere. Ehrenberg hat in seinem Werke: Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen. Leipz. 1838 eine dataillirte Übersicht aller Beobachtungen dieser Art geliefert (S. 520 bis 526) und schliesslich die Ergebnisse seiner eigenen vielfältigen Untersuchungen mitgetheilt, auf die ich später zurückkommen werde.

Obgleich auch ich zum Behufe meiner Studien über das Kleinleben alljährlich meine Zuflucht zu künstlich

bereiteten Aufgüssen genommen, konnte ich doch bis jetzt nicht die hinlängliche Musse gewinnen, dergleichen Beobachtungen in grösserem Maassstabe und in fortlaufender Reihe anzustellen. Erst in diesem Jahre ist mir endlich solches möglich geworden, und ich will hier die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfassen.

Meine Beobachtungszeit dauerte vom 15. Februar bis zum 15. April, wo unsere Nawa noch ihre Eisdecke trug. Die vegetabilischen Stoffe, welche ich infundirte, hatten bereits 25 Jahre lang bei mir, in Papier wohl verwahrt, an einem stets trockenen, warmen Orte gelegen. Um zu verhindern, dass die leichteren Species nicht das auf sie gegossene Wasser verunreinigten und trübten, liess ich mir runde, mehrere Linien dicke und mit vielen Löchern durchbohrte Glasscheiben anfertigen, mit welchen ich die zu infundirenden Substanzen beschwerte, ehe ich das Wasser hinzugoss. Zugleich gebrauchte ich die Vorsicht, dass ich stets zu sechs gleichzeitig gemachten Aufgüssen das dazu nöthige Wasser einem und demselben Gefässe entnahm. Auf diese Weise habe ich nun 60 Infusionen gemacht und dieselben zwei bis drei Wochen hindurch täglich unter dem Mikroskope untersucht. Die Pflanzenstoffe, welche in Anwendung kamen, waren: Erste Reihe: 1. *Baccae Juniperi Sabinæ*. 2. *Cetraria islandica*. 3. *Folia Althææ officinalis*. 4. *Radix Zingiberis*. 5. *Folia Malvæ rotundifoliae*. 6. *Cortex Cinnamomi*. — Zweite Reihe: 7. *Cortex Cascarillæ*. 8. *Fructus Citri Aurantium immaturi*. 9. *Baccae Juniperi communis*. 10. *Flores Sambuci*. 11. *Radix Scillæ maritimæ*. 12. *Folia Lauri*. — Dritte Reihe: 13. *Cortex Salicis fragilis*. 14. *Flores Arnicæ*.



*montanae*. 15. *Herba Juniperi Sabinae*. 16. *Flores Matricariae Chamomillae*. 17. *Radix Polygalae Senegae*. 18. *Radix Jalappae*. — Vierte Reihe: 19. *Folia Artemisiae Absinthium*. 20. *Semina Anethi Foeniculi*. 21. *Semina Phellandrii aquatici*. 22. *Flores Achilleae Millefolii*. 23. *Flores Trifolii Meliloti*. 24. *Cortex Quercus*. — Fünfte Reihe: 25. *Folia Salviae*. 26. *Cortex Daphnes Mezerei*. 27. *Folia Tussilaginis Farfarae*. 28. *Folia Digitalis purpureae*. 29. *Folia Menyanthidis trifoliatae*. 30. *Radix Althaeae officinalis*. — Sechste Reihe: 31. *Radix Aristolochiae Serpentariae*. 32. *Cortex Chinae fuscae*. 33. *Semina Cari Carvi*. 34. *Folia Sennae*. 35. *Radix Glycyrrhizae glabrae*. 36. *Folia Menthae crispae*. — Siebente Reihe: 37. *Radix Valerianae minoris*. 38. *Radix Tormentillae erectae*. 39. *Semen Lini*. 40. *Herba Origani vulgaris*. 41. *Lignum Quassiae*. 42. *Capsulae Papaveris officinalis*. — Achte Reihe: 43. *Radix Enulae Helenii*. 44. *Folia Thymi Serpylli*. 45. *Radix Gentianae luteae*. 46. *Radix Acori Calami*. 47. *Herba Polygalae amarae*. 48. *Radix Angelicae Archangelicae*. — Neunte Reihe: 49. *Folia Menthae piperitae*. 50. *Radix Caricis arena-riae*. 51. *Radix Rhei palmati*. 52. *Folia Millefolii*. 53. *Radix Arctii Bardanae*. 54. *Radix Arnicae montanae*. — Zehnte Reihe: 55. *Fructus Capsici annui*. 56. *Succus Acaciae Catechu*. 57. *Folia Arbuti Uvae Ursi*. 58. Hafer. 59. Heu. 60. Weissbrod.

Nur einige wenige Aufgüsse, namentlich die unter N<sup>o</sup> 8, 24, 38, 42, 51 und 57 misslangen; die drei ersten und die letzte, weil ich zu viel Material im Verhältniss zum Wasser genommen hatte und sie daher zu stark gerathen waren, wodurch die im Wasser sich vorfindenden Infusorien getödtet wurden; die

beiden anderen aber, weil sich schon am 3ten Tage Schimmelbildung auf ihrer Oberfläche zeigte. Am besten eignen sich zu Aufgüssen leicht aromatische Stoffe.

Nach meinen Untersuchungen muss ich nun nachstehende von Ehrenberg in der oben angeführten Stelle seines grossen Infusorienwerkes aufgestellten Sätze mit vollkommener Ueberzeugung unterschreiben, und zugleich wünschen, dass sie allgemein als unumstösslich angenommen würden: 1. Niemals wird es gelingen, je durch Aufgüsse ein einziges Infusorium nach Belieben zu machen oder zu erschaffen. 2. Die Infusionen reichen nur für alle zufällig in der Flüssigkeit oder auch auf den infundirten Substanzen befindlichen organischen Wesen eine reichlichere Nahrung dar, und begünstigen ihre Entwicklung. 3. Es ist durchaus unstatthaft anzunehmen, dass bei Infusionen eine Entstehung von Organismen aus den infundirten Substanzen selbst Statt finde. Ihre Vermehrung durch Eier (?), Theilung und Knospen liegt klar vor Augen. 4. Man vermag nicht durch gewisse Infusionen gewisse Formen zu erzeugen, sondern es ist nur eine kleine Zahl sehr verbreiteter Infusorien, die in allen Infusionen, bald diese, bald jene, bald mehrere gleichzeitig, wiederkehren.

Nach Ehrenberg sind es nur etwa 40 Formen aus den über 700 bisher bekannt gewordenen Infusorien-Arten, welche in künstlich bereiteten Aufgüssen zum Vorschein kommen. Von diesen 40 Formen habe ich in meinen 60 Aufgüssen nur folgende zwanzig zu Gesicht bekommen: 1. *Bodo socialis*. 2. *Chilodon Cucullulus*. 3. *Cyclidium Glaucoma*. 4. *Glaucoma scintil-*



*lans.* 5. *Monas Crepusculum.* 6. *Monas gliscens.* 7. *Monas Guttula.* 8. *Monas Termo.* 9. *Oxytricha Pellionella.* 10. *Paramecium Aurelia.* 11. *Paramecium Chrysalis.* 12. *Paramecium Colpoda.* 13. *Polytoma Uvella.* 14. *Spirillum Undula.* 15. *Spirillum volutans.* 16. *Stylonychia pustulata.* 17. *Vibrio Bacillus.* 18. *Vibrio Lineola.* 19. *Vibrio Rugula.* 20. *Vorticella microstoma.* Diese hier namhaft gemachten Infusorien werden von uns also auch mitten im Winter ohne Nachtheil mit dem Trinkwasser verschluckt. Von ihnen kommen am häufigsten vor: *Chilodon Cucullulus*, *Cyclidium Glaucoma*, *Glaucoma scintillans*, *Monas Guttula*, *Paramecium Colpoda*, *Polytoma Uvella*, *Spirillum Undula*, *Vibrio Rugula* und *Vorticella microstoma.*

Nachdem ich bereits 54 Infusionen sorgfältigst durchmustert hatte, war es mir auffallend, dass ich in keiner derselben Kolpoden angetroffen hatte, welche doch zu den weitverbreitetsten Infusorien gehören. Zugleich erinnerte ich mich meiner schon vor 15 Jahren gemachten Bemerkung, dass ich solche stets erhielt, wenn ich gewöhnliches Heu infundirte <sup>1)</sup>. Hierauf fussend schloss ich auch Heu in meine letzte Versuchsreihe ein, und fand zu meiner Ueberraschung schon am 4ten Tage viele Kolpoden, während in den fünf anderen gleichzeitig und mit demselben Wasser bereiteten Infusionen jetzt und später keine Spur von ihnen aufzufinden war, obgleich die in dem Heu-Auf-

---

1) Im Bull. de la Classe phys.-math. de l'Acad. Imp. des sciences de St.-Pétersb. Tom. III. 1845 pag. 22. — Ob ich damals, wo ich noch nicht so vertraut mit den Infusorien war, wirklich die noch zweifelhafte Art *Colpoda Ren* oder nur *Colp. Cucullus* vor mir gehabt, lasse ich dahin gestellt sein.

gusse sonst noch zum Vorschein gekommenen Thierchen, als *Glaucoma scientillans*, *Chilodon Cucullulus* und andere sich auch hier bald einfanden. Es waren nun zwei Fälle denkbar; einmal nämlich — was allerdings ein sonderbares Spiel des Zufalls gewesen wäre — dass in der kleinen zu der Heu-Infusion verbrauchten Quantität Wasser gerade einige Kolpoden zugegen gewesen, während in 59 Infusionen, sämmtlich mit demselben Flusswasser bereitet, kein einziges Thierchen dieser Art sich gezeigt hatte; oder ich musste annehmen, dass sich eingetrocknete Kolpoden in encystirtem Zustande auf dem Heu befunden. Für die Möglichkeit des ersten Falles schien eine von Ehrenberg gemachte Bemerkung zu sprechen. Er sagt unter *Colpoda Cucullus*: «Diese Thierchen gehören zu den gemeinsten in allen Aufgüssen von Pflanzenstoffen; dessenungeachtet finden sie sich keineswegen immer und in allen Infusionen. Bis zum Jahr 1831 fand ich sie überaus häufig in Berlin, seitdem ist es mir nur zweimal gelungen, sie zahlreich zu erhalten. Es mag an meiner Localveränderung liegen.» Der zweite Fall fand eine Stütze in den Beobachtungen von O. F. Müller, Schrank, Abildgaard, Stein und mehrerer anderer Naturforscher, welche namentlich Heu-Aufgüsse als Fundorte der Kolpoden angeben. Um aus diesem Dilemma zu kommen, war es wohl am besten, gleichzeitig zwei Heu-Infusionen, eine mit gewöhnlichem, die andere mit destillirtem Wasser zu bereiten, da bekanntlich destillirtes Wasser in der Regel keine andere Infusionsthierie liefert, als höchstens *Vibrio Lineola* und kleine Monaden, welche wohl aus der Luft herkommen oder vielleicht auch der Destillation

trotzen mögen. Ich verschaffte mir also aus zuverlässigen Händen frisches sorgfältig destillirtes Wasser und ging an den Versuch — und siehe da! schon nach vier Tagen fand ich in beiden Aufgüssen Kolpoden von der verschiedensten Grösse. Die kleinsten waren nur 150 Linie gross, während die grösseren  $\frac{1}{25}$  maassen, ja einzelne noch grösser waren. Da ich zufälliger Weise noch ein Wenig von dem Wasser, welches mir zur Anfertigung der letzten sechs Aufgüsse gedient hatte, besass, unterliess ich es nicht, eine Gegenprobe zu machen. Ich übergoss nämlich mit demselben gleichzeitig etwas Heu und in einem andern Glase Blätter von *Elaeagnus angustifolia*, welche ich wegen der bekannten niedlichen Stern-Schüppchen im Sommer 1853 in Berlin auf öffentlicher Strasse eingesammelt hatte. In der Heu-Infusion kamen schon am 5ten Tage mit *Glaucoma scintillans*, *Chilodon Cucullulus* und *Paramecium Colpoda* auch wirkliche Kolpoden (*Colpoda Cucullus*), grosse und kleine, in Menge zum Vorschein, während in dem andern Aufgüsse jetzt wie auch später nur die drei erst genannten Infusorien, sich aber keine Kolpoden zeigten. Nachdem ich nun noch zum Ueberflusse wiederholt Heu-Aufgüsse mit destillirtem Wasser gemacht und stets Kolpoden erhielt, war wohl unbedenklich daraus zu schliessen, dass die im Cysten-Zustande sich auf dem Heu befundenen Thierchen durch das hinzugezogene Wasser — gewöhnliches oder destillirtes — aus ihrem ruhenden Zustande wieder erwacht seien. Stein, welcher mit Schneewasser operirte, war zu derselben Ansicht gekommen, welche sich auch vollkommen mit der so klar vor

Augen liegenden Entwicklung der Kolpoden aus Cysten, welche dieser Naturforscher zuerst entdeckte<sup>2)</sup> und dessen treue Angaben ich grösstentheils bestätigen kann, verträgt. Ich empfehle deshalb Allen, die die interessante Entwicklungsgeschichte der Kolpoden studiren wollen, sich Heu-Infusionen mit destillirtem Wasser zu bereiten, weil ausserdem kein anderes Infusorium, welches die ruhige Beobachtung stören könnte, in dergleichen vorkommt. Nur in einem Punkte bin ich anderer Meinung, als Stein. Auch ich habe sehr häufig gesehen, wie sich die Thierchen, nachdem sie allmählig eine birnförmige Gestalt angenommen, sich endlich als runde Scheiben, in welchen sich ein lebhaftes Umwälzen des Körpers - Inhaltes zeigt, darstellen; dann erst in zwei und bald darauf in vier Theilspösslinge zerfallen, ohne eine Cyste zu bilden. Stein vermuthet, dass ein solcher Vorgang nur unter einem Deckglase sich ereigne, ich habe ihn aber auch ohne diesen Druck beobachtet und bin geneigt anzunehmen, dass diese raschere Vermehrungsart für die Gegenwart berechnet sei, die Cystenbildung aber, welche der Theilung vorangeht, für die Zukunft, um die Art zu erhalten. Ich sah auch stets nur kleinere Individuen sich ohne Cyste theilen, bei grösseren aber immer die Cyste auftreten, sobald sie eine Scheibenform angenommen hatten. Die Cysten aber, aus welchen ich die Vierlinge heraustreten sah, waren gewöhnlich grössere und hatten sich nicht unter meinen Augen gebildet, sondern waren wahrscheinlich vom Heu losgespült worden. Ein Paarmal sahe ich auch,

---

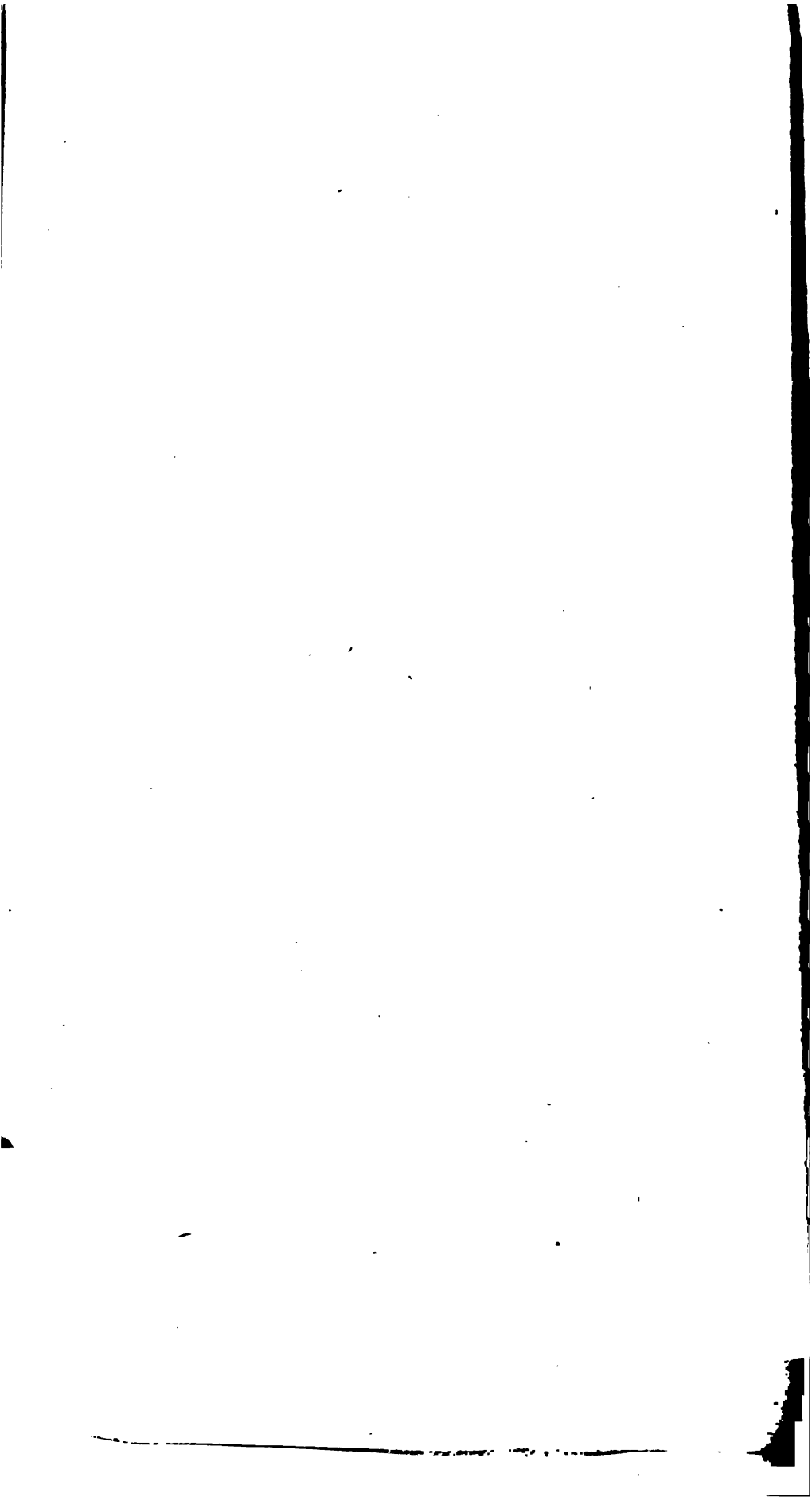
2) Die Infusionsthiere von Dr Fr. Stein. Leipz. 1854. S. 15—25.

dass aus einer Cyste nur ein einziges Thier, welches sie ganz erfüllte, hervortrat; in einem solchen Falle hat es dann ganz den Anschein, als ob eine Häutung, wie Müller und Ehrenberg irrthümlich angeben, Statt finde. Endlich muss ich gestehen, dass ich nicht so glücklich gewesen bin, die von Stein beobachteten Specialcysten zu sehen, obgleich ich leere Cysten oft in einem Tropfen Wasser, besonders in schon alt gewordenen Aufgüssen, angetroffen<sup>3)</sup>. Die Ansicht dieser entleerten Cysten brachte mich dann auch auf die Vermuthung, dass mehrere Abbildungen bei Ehrenberg, welche er für durch Eierlegen zusammengefallene Kolpoden ausgegeben, wohl nur Überbleibsel solcher Cysten gewesen sein dürften.

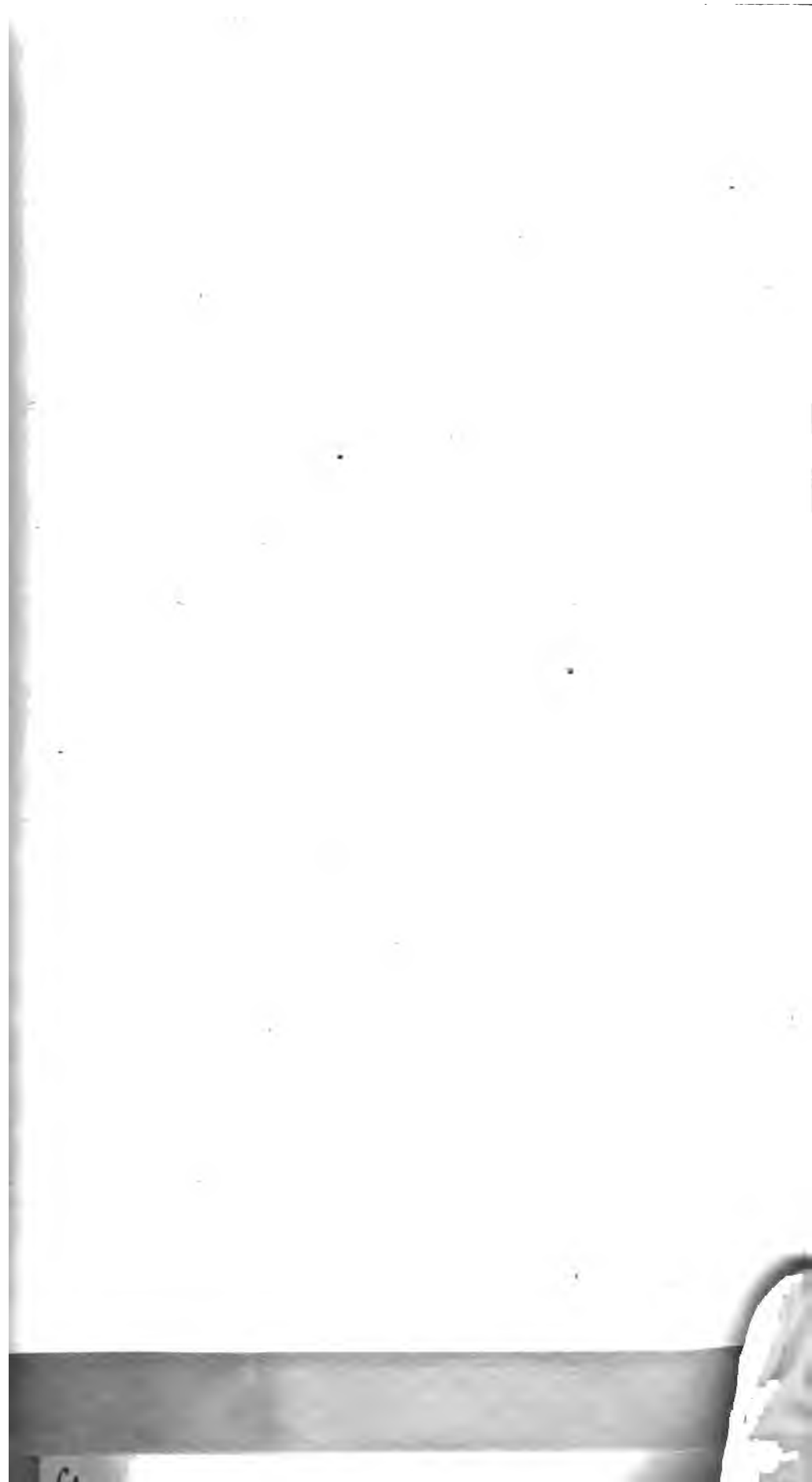
Mancher meiner Leser könnte vielleicht wähnen, dass durch diese Beobachtung der oben *sub* N° 4 ausgesprochenen Behauptung, dass man nicht durch gewisse Infusionen gewisse Formen von Infusorien zu erzeugen vermag, widersprochen werde; indessen übersehe man nicht, dass kurz vorher unter N° 2 gesagt worden ist: «Die Infusionen reichen nur für alle zufällige in der Flüssigkeit oder auch auf den infundirten Substanzen befindlichen organischen Wesen eine reichlichere Nahrung dar und begünstigen ihre Entwicklung.

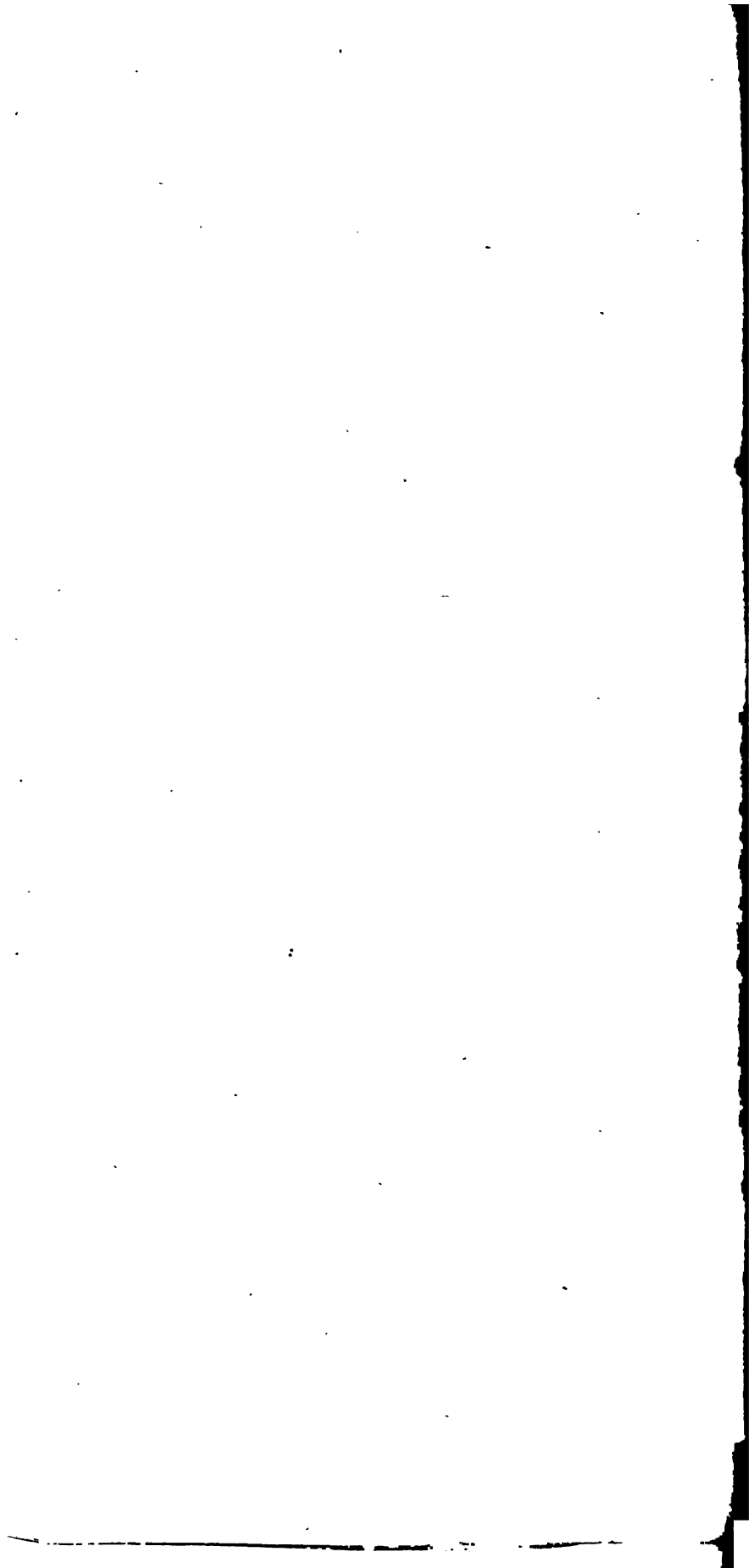
---

3) Man findet diese leeren Cysten besonders in grosser Menge, wenn man den Tropfen vom Rande der Wasser-Oberfläche entnimmt, wo sich eine schleimige Masse anhäuft.









*Zur vereinigten Abtheilung*

*von Werfungen*

$\frac{8}{15}$  Februar 1860.

**Die Diatomaceen des Badeschlammes von  
Arensburg und Hapsal, wie auch des so-  
genannten Mineralschlammes der Soo-  
len-Badeanstalt in Staraja-Russa <sup>1)</sup>, von  
Dr. J. F. Weisse.**

(Hierzu eine Tafel.)

**Vorbemerkung.**

Bei Bestimmung der hier namhaft gemachten kieselchaligen Organismen habe ich mich an Rabenhorst's Schrift: «Die Süßwasser-Diatomaceen für Freunde der Mikroskopie. Leipzig 1853.» gehalten, weil das fast zehn Jahre früher erschienene Werk von Kützing — Die kieselchaligen Bacillarien oder Diatomeen. Nordhausen 1844. — gewissermaassen schon veraltet ist, und überdiess auch das Nachsuchen der betreffenden Gegenstände dadurch sehr erschwert wird, dass die zusammengehörenden oft auf verschiedenen Tafeln dargestellt sind und die den einzelnen Abbildungen beigefügten Zahlen nicht immer der Reihe nach auf einander folgen, sondern durch einander geworfen vorkommen. Obgleich Rabenhorst vorzugsweise nur Süßwasser-Diatomaceen beschreibt und

<sup>1)</sup> 270 Werst von St. Petersburg, im Gouvernement Nowgorod gelegen.

abbildet, habe ich, mit Ausnahme von *Campylodiscus Clypeus* und *Amphiprora alata*, alle in den von mir untersuchten Schlammarten Vorkommenden bei ihm vergleichen können, was wohl klar beweist, dass der finnische Meerbusen mehr als ein brackischer, denn als ein reines Meerwasser enthaltender See zu betrachten ist.

Arensburg und Hapsal.

Fam. I. Melosiraceae.

- 1) *Campylodiscus Clypeus*<sup>2)</sup>. 2) *Melosira distans*.

Fam. II. Eunotiaceae.

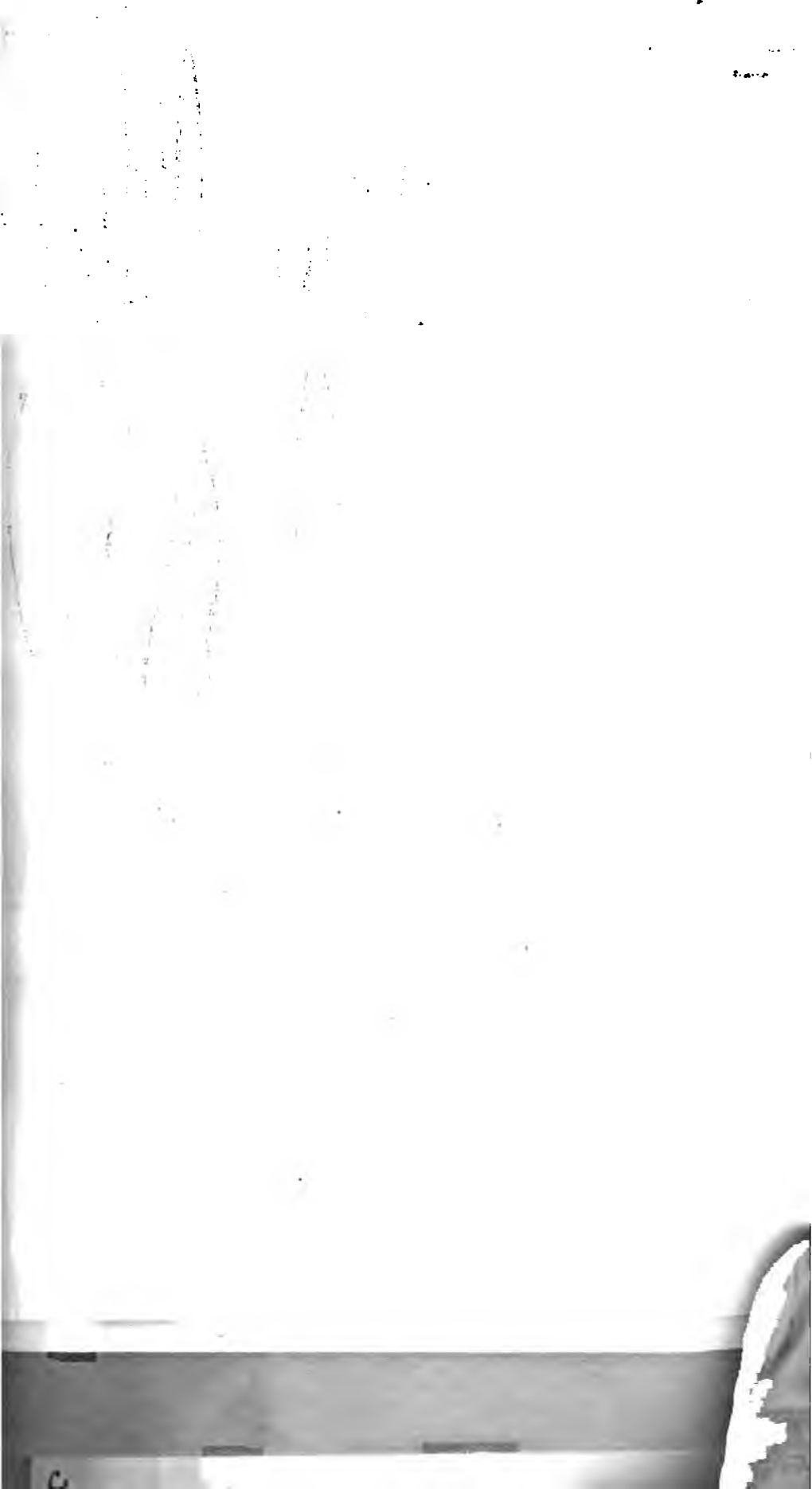
- 3) *Eunotia amphioxys*. 4) *Epithemia gibba*. 5) *Epith. ventricosa*. 6) *Epith. Zebra*. 7) *Epith. Westermanni*. 8) *Epith. Sorex*.

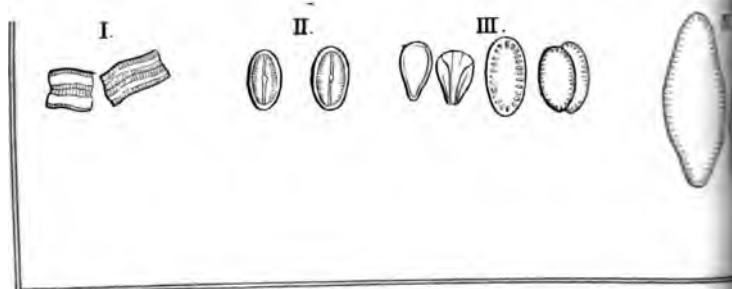
Fam. III. Cymbellaceae.

- 9) *Cymbella gastroides*. 10) *Cymb. helvetica*. 11) *Cymb. Lunula*. 12) *Cymb. ventricosa*. 13) *Cocconema cymbiforme*. 14) *Cocc. Cistula*. 15) *Cocc. gibbum*.

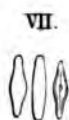
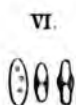
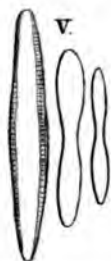
2) Herr Prof. Eichwald hat in seinem 3. Nachtrage zur Infusorienkunde Russlands wohl ohne Noth eine neue Art als *Camp. areola* aufgestellt, indem das von ihm Beobachtete sicher nur *C. Clypeus* gewesen. Ich sah eben so schön goldgelb gefärbte Exemplare, als er abgebildet, und auch Ehrenberg hat in neuerer Zeit diese kieselschaligen Organismen, welche er zuerst fossil in dem Kiesguhr zu Franzensbad fand und als *Cocconeis Clypeus* in seinem grossen Infusorienwerke beschrieb, lebend beobachtet.

Späterer Zusatz. Nachdem vorliegender Aufsatz bereits abgesetzt war, bekam ich die ausgezeichnete Schrift von William Smith: *A Synopsis of the British Diatomaceae. II vol.* London 1855 und 1856. zu Gesicht. In dem *Appendix* zum 2ten Bande sagt der Vf. auf S. 88, dass auch *Campylodiscus Clypeus* an mehreren Orten Englands in brackischem Wasser aufgefunden worden sei, und fügt die Worte hinzu: «*The occurrence of Campylodiscus Clypeus in a living state is an interesting fact, as hitherto it has only occurred in deposits.*»





*Ousianukow fecit.*



*Lith v. A. Münster.*





**Fam. IV. Achnantheae.**

0!

**Fam. V. Cocconeidae.**

16) *Cocconeis Scutellum*. 17) *C. pumila*.

**Fam. VI. Surirellaeae.**

18) *Surirella didyma*. 19) *Sur. ambigua*. 20) *Sur. splendida*. 21) *Amphora ovalis*. 22) *Amph. affinis*. 23) *Amph. coffeaeformis*.

**Fam. VII. Fragilariaeae.**

24) *Denticula tenuis*. 25) *Diatoma vulgare*. 26) *Fragilaria rhabdosoma*.

**Fam. VIII. Naviculaceae.**

27) *Amphipectura pellucida*. 28) *Navicula fulva*. 29) *Nav. cuspidata*. 30) *Nav. amphioxys*. 31) *Nav. gracilis*. 32) *Nav. microstoma*. 33) *Nav. Brebissonii*. 34) *Nav. aponina*. 35) *Nav. lanceolata*. 36) *Nav. Amphirynchus*. 37) *Nav. amphisbaena*. 38) *Pinnularia gibba*. 39) *Pin. viridula*. 40) *Pinn. viridis*. 41) *Gyrosigma Hassallii*. 42) *Gyros. attenuata*. 43) *Gyros. lamprocampa*. 44) *Gyros. curvula*.

**Fam. IX. Synedraeae.**

45) *Synedra gracilis*. 46) *Syn. Acula*. 47) *Syn. Ulna*. 48) *Syn. Acus*. 49) *Sigmatella Nitzschii*.

**Fam. X. Gomphonemaeae.**

50) *Sphenella vulgaris*. 51) *Gomphonema curvatum*. 52) *Gomph. constrictum*.

**Fam. XI. Meridiaceae.**

0!

**Fam. XII. Tabellariaeae.**

0!



Essen, J. 4.

53.

Ueber den Lebenslauf der Engländer.

(b)

n

$\frac{11}{23}$  Februar 1853.

UEBER DEN LEBENSLAUF DER EUGLENA; VON DR.  
J. F. WEISSE.

Da ich bereits mehr denn vierhundert von den Infusorien-Arten, welche Ehrenberg bei Berlin beobachtet, auch bei uns aufgefunden habe, ist das Hauptziel meiner ferneren mikroskopischen Beschäftigung mit ihnen nicht sowohl das Aufsuchen noch nicht von mir gesehener Thierchen, als vielmehr das Erforschen ihrer verschiedenen Entwicklungsnormen, wo noch so viel zu enträthseln ist. Meine Aufsätze über *Chlorogonium euchlorum* <sup>1)</sup> und über die Wintereier von *Brachionus urceolaris* <sup>2)</sup> geben Zeugniß von diesem Bestreben. Ihnen schliesst sich Nachstehendes an.

Die *Euglena viridis* hat unter allen mikroskopischen Geschöpfen wohl das wunderlichste Geschick gehabt, indem sie, bald zu den Thieren, bald zu den Pflanzen gezählt, nach Ehrenberg mit nicht weniger als 17 Gattungs- und 19 Art-namen in der naturhistorischen Schriften verzeichnet worden ist. Ich habe sie deshalb so oft wie möglich beobachtet, und glaube nach vieljährigem Forschen endlich einen kleinen Blick in ihren Entwicklungsgang gethan zu haben. Bei Ehrenberg, welcher diesem niedlichen, den Naturforschern schon seit 150 Jahren bekannten, Thierchen zwei volle Folio-Seiten seines grossen Infusorienwerkes eingeräumt hat, findet

1) Bull. phys.-mathém. T. VI. N° 20.

2) Bull. phys.-mathém. T. IX. N° 22.

man fast nichts hinsichtlich der Entwicklung desselben angeben. S. 110 lesen wir nur folgendes Dahingehörige: „Oft werden plötzlich alle Individuen birnförmig und allmählig kugelförmig, ohne je wieder sich zu entfalten. Diess scheint Folge von Unbehaglichkeit bei chemischer Veränderung des Wassers zu sein, welche sie tödtet.“ — — — „Grosse Mengen von *Euglena viridis* bilden, sterbend in Kugelform contrahirt, eine grüne zähe Haut des Wassers“ u. s. w. — — — „Zuletzt zerfällt die Masse in grauen Staub, welche die sehr kleinen Eierchen ohne Hüllen zu enthalten scheint. Vielleicht ist auch öfter kein anderes Austreten der Eier aus dem Körper, als mit völliger Auflösung desselben.“ —

Auch ich war bisher der Meinung, dass die Eier der *Euglena* nach dem Tode der Mutterthiere und deren Zerfallen frei im Wasser liegen bleiben und sich allmählig entwickeln, weil ich dergleichen für Eier gehaltene Körperchen oft haufenweise neben und in halbaufgelösten Individuen zu sehen glaubte. Es drängte sich mir indessen mitunter der Gedanke auf, das Thierchen möchte einer Selbsttheilung unterworfen sein, weil ich hin und wieder kugelförmig contrahirte Individuen sah, welche zwei, auch vier ziemlich tief gehende Einschnürungen des Körpers zeigten. Um nun das hinsichtlich seiner Fortpflanzung so räthselhafte Wesen vielleicht in seiner Entwicklung zu beschleichen, sammelte ich im Sommer 1850 ein mit demselben in grosser Anzahl erfülltes Teichwasser, liess solches den ganzen nachfolgenden Winter hindurch in einer grossen Schüssel, in welche ich von Zeit zu Zeit frisches Wasser hinzugoss, auf meinem Zimmer stehen, und untersuchte es fleissig unter dem Mikroskope.

Das Resultat einer zehnmonatlichen Controle war, dass ich nichts mehr wusste, als vorher. Da kam mir die erste Nummer des Bulletin's der naturforschenden Gesellschaft zu Moskau vom Jahre 1851 in die Hände, und ich fand daselbst durch einen Dr. Gros in Heidelberg Wunderdinge von den Euglenen zu Zarskoje Sselo erzählt, die mich antrieben, nochmals dergleichen Thierchen eine längere Zeit hindurch aufzubewahren, um vielleicht doch Etwas von jenen an's Fabelhafte streifenden Phantasmagorien unter dem Mikroskope zu

erhaschen. Ist mir solches zwar nicht geglückt, so habe ich dabei doch eben jenen Blick in Betreff der Fortpflanzungsweise der *Euglena* gewonnen, welcher Veranlassung zu dieser Mittheilung ist. Auch Gros hat das von mir Beobachtete zum Theil gesehen, aber dasselbe nicht nur ganz falsch gedeutet, sondern auch mit Dingen in Verbindung zu bringen gesucht, die gar nichts mit den Euglenen zu schaffen haben<sup>3)</sup>.

Es war in den ersten Tagen des Juli-Monats 1851, als ich zu meinen Beobachtungen ein Sumpfwasser schöpfte, in welchem die *Euglena* in unübersehbaren Mengen lebte. Nachdem dasselbe drei Tage lang aufbewahrt gewesen, hatte es sich mit Priestley'scher Haut bedeckt und zugleich am Boden der Schüssel einen gelbbraunen schmutzigen Niederschlag abgesetzt. Hier wie dort zeigte das Mikroskop die Thierchen zum Theil in ihrer eigenthümlichen Fisch-Gestalt, zum Theil schon kugelförmig contrahirt. Jene schwammen munter umher, diese lagen wie todt da. Von jetzt an richtete ich meine Aufmerksamkeit besonders auf die im Grunde des Gefäßes sich befindlichen Individuen, weil sie dem Einflusse des Zimmerstau-bes weniger ausgesetzt waren<sup>4)</sup>. Als ich am 12ten Juli ein

3) Der Aufsatz des Dr. Gros zieht sich, mehr als zehn Druckbogen füllend und mit einer überschwenglichen Anzahl von Abbildungen begleitet, durch zwei Hefte des erwähnten Bulletins hindurch und führt die Aufschrift: «De l'embryogenie ascendante des espèces ou génération primitive, équivoque et spontanée etc. Vf. eröffnet seine Schöpfungsgeschichte mit den brillanten Worten: «Si une hyperbole avait la valeur d'un fait: «Donnez-moi un point d'appui, et je souleverai le monde!» pourrait se tourner en: «Donnez-moi une *Euglena viridis*, et je peuplerai un monde!» und lässt nun aus den Euglenen den grössten Theil der Ehrenberg'schen Polygastrica nicht nur, sondern auch — incredible dictu — Räderthiere und Würmer hervorgehen. Die confusen Beobachtungen des Verfassers, welcher sehr oft Eier der Räderthiere für metamorphosirte Euglenen genommen, weil er das post hoc, ergo propter hoc gern geltend macht, sind so sinnverwirrend, dass sie wohl schwerlich eine detaillirte Kritik finden dürften.

4) Bei dieser Gelegenheit will ich den Naturforschern es anempfehlen, dem Bodensatz der stehenden Wasser grössere Aufmerksamkeit zu schenken, als es wohl bisher der Fall gewesen. Hier, wo Todtenacker und Geburtsstätte vieler Infusorien neben einander liegen, ist die ergiebigste Quelle für ihre Entwicklungsgeschichte.

Weniges von jenem Bodensatze unter das Mikroskop brachte, hatten die Thiere sämmtlich schon die Kugelform angenommen, waren mit einer durchscheinenden Cyste umgeben und innerhalb derselben hin und wieder zu zwei Halbkugeln eingeschnürt. In den nächsten Tagen bemerkte ich ausser dem allmäligen Verschwinden der grünen Farbe, welche einer mehr schwärzlichen Platz gemacht, nichts Auffallendes an ihnen. Unterwarf ich solche Kugeln einem gelinden Drucke zwischen zwei Glasplatten, so zerriss die ziemlich weit abstehende Cyste und der zusammenhaltende Thierleib trat aus dem Risse hervor, war aber bewegungslos. Am 18ten Juli jedoch boten viele solcher Kugeln eine ganz unerwartete Erscheinung dar. Im Innern derselben, welche hie und da gleichsam wie aufgeheilt, lichter geworden erschienen, war ein neues reges Leben erwacht, indem es daselbst von monadenähnlichen Wesen so zu sagen wimmelte. Diese lebendige Brut bildete an manchen Stellen durch ihre Menge fast undurchsichtige Haufen, einzelne Individuen berührten aber auch schon die innere Wand der Cyste, was darauf hindeutete, dass die den Thierleib früher zusammenhaltende Hülle zerrissen sein musste. Unter den durcheinander wühlenden monadenähnlichen Geschöpfen kamen hin und wieder grössere hell-durchsichtige und auch grün gefärbte bläschenförmige Körperchen zum Vorschein, welche jedoch keine selbstständige Bewegung zeigten, sondern nur von den sie umschwärmenden Monaden hin und her gewälzt wurden. Nach mehrstündiger Beobachtung dieser lebensvollen Kugeln <sup>5)</sup>, in welcher die innere Gährung, wenn ich mich so ausdrücken darf, ununterbrochen fort dauerte und deren Brut zuletzt über all die innere Wand der jetzt mehr oval gestalteten Cyste be-

---

5) Um Stunden lang die Beobachtung unter einem Deckglase fortsetzen zu können, habe ich folgendes Verfahren eingeschlagen. Mein Objectglas ist, wie gewöhnlich, rund, das weit dünnere Deckglas dagegen ein Quadrat, dessen Ecken gerade bis zur Peripherie des ersteren reichen und also vier Kreissegmente unbedeckt lässt. Auf diese tröpfelte ich nun, wenn es nöthig wird, ein wenig Wasser, welches schnell eingesogen wird. Man muss nur während dieser Operation rasch in's Mikroskop schauen, um das Object nicht aus dem Auge zu verlieren.



rührte, sah ich letztere einige Mal plötzlich zerreißen, wobei ihr eine Menge lebender Wesen in hastiger Bewegung ent schlüpften, die ich bald aus dem Augen verlor. An Ort und Stelle dieses Vorganges blieben jene oben erwähnten grössern Körperchen neben der geplatzten Cyste regungslos liegen.

Somit hat v. Siebold gewissermaassen Recht, wenn er sagt: „Man möchte fast vermuthen, der Lebenslauf der *Euglena* sei mit ihrer kugelförmigen Zusammenziehung noch nicht zu Ende, sondern beginne über kurz oder lang unter einer andern Gestalt wieder.“<sup>6)</sup> — Der Lebenslauf des Individuum's ist zwar allerdings abgelaufen, eine zahlreiche Nachkommenschaft setzt denselben aber weiter fort!

Ist auch mit dem, was ich hier vorgebracht habe, die Entwicklungsgeschichte der *Euglena* keinesweges zur Genüge aufgehehlt, so glaubte ich doch meine Beobachtung nicht zurückhalten zu müssen, weil sie andern Forschern einen Wink geben dürfte, worauf besonders zu achten sei. Ich habe mir selbst die Frage vorgelegt, ob jene monadenähnliche Geschöpfe junge Euglenen oder vielleicht nur Spermatozoiden seien? Im letzteren Falle könnten dann die von ihnen umschwärmten und später regungslos liegen bleibenden Körperchen als Eier betrachtet werden, deren weitere Entwicklung vielleicht einst beobachtet werden wird.

Als ich das hier Mitgetheilte im vergangenen Jahre den in Wiesbaden versammelten Naturforschern vorzulegen die Ehre hatte, nahm der allgemein bekannte Prof. Leuckart Gelegenheit, sich über diesen Gegenstand in einem lichtvollen mündlichen Vortrage dahin auszusprechen, dass er zu Folge neuerer Beobachtungen von Dr. Ferdinand Cohn<sup>7)</sup> zu Breslau die Ueberzeugung gewonnen habe, dass die *Euglena* nicht zu den Thieren, sondern zu den einzelligen Algen zu rechnen sei. Ich will es versuchen, diesem degradirten Geschöpfe die Animalität wieder zu verschaffen.

---

6) v. Siebold und Stannius. Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. Berlin 1845. Erste Abth. 1stes Heft. S. 25.

7) Zur Naturgeschichte des *Protococcus pluvialis* Kützting. Breslau und Bonn. 1850.

Es ist nicht zu läugnen, dass Cohn mit vielem Scharfsinn alle möglichen Analogieen, welche zwischen dem *Protozoccus pluvialis* und der *Euglena* Statt finden, zusammengestellt hat; indessen gesteht er selbst (S. 747) die Unzulänglichkeit der vorgebrachten Gründe mit folgenden Worten: «Aber gesetzt auch, dass alle diese Formen, welche das Ziehen einer Grenze zwischen Thieren und Pflanzen unmöglich machen, aus dem Thierreich entfernt wären, wie v. Siebold erfordert, so würden doch noch nicht alle Schwierigkeiten gehoben sein, so lange nicht die *Euglena*, welche so viele Analogieen mit den pflanzlichen Schwärmzellen darbietet, wegen der hohen Energie ihrer Contractilität als Thier anerkannt werden müsste.»

Gewiss gerade diese lebensvollen und offenbar willkürlich zu Stande kommenden Contractionen der Euglenen sind es, die eine tiefe Kluft zwischen ihnen und den Schwärmzellen der Algen ziehen. Wenn man sieht, wie sie sich winden und krümmen, wenn ihnen Unbehagliches begegnet, wie sie dem Lichte begierig nachgehen, bald gerade ausgestreckt gleich Fischen rasch dahinziehen, bald unter den mannichfaltigsten Formveränderungen ihres Körpers fortkriechen, oft mit dem Kopfende (wo sich der Rüssel befindet) untertauchen und auf der entgegengesetzten Seite, gleichsam sich kopfüber wälzend, wieder auftauchen und stets mit dem Rüssel voran, der ihnen zugleich als Tentakel und als Gubernakel dient, sich fortbewegen; wenn man ferner erwägt, dass eine schon encystirte *Euglena* sich nie bewegt, wie es doch die mit einer Hüllzelle umkleidete Alge thut, und dass der sich nach allen Richtungen peitschenartig schwingende Rüssel stets nur einfach vorhanden ist, dass sich die Thierchen augenscheinlich einander ausweichen und nie dabei mit den Rüsseln an einander kleben bleiben u. s. w. — wer möchte da an ihrer Animalität zweifeln? Contractilität des gesammten Körpers und Willkühr in den Bewegungen sind nach Dujardin, v. Siebold und Köllicker die einzigen Kriterien, um ein vorliegendes zweifelhaftes Wesen als Thier anzuerkennen. Man ist deshalb nach Cohn's sorgfältig angestellten Beobachtungen nur zu dem Schlusse berechtigt, dass

ein Thier, wenn es auf eine gewisse Entwicklungsstufe gelangt ist, Eigenthümlichkeiten in Bau und Lebensweise zeigen könne, wie sie gewöhnlich nur niedern vegetabilischen Organismen zukommen. Daher stimme ich auch Cohn vollkommen bei, wenn er auf der angegebenen Seite seiner interessanten Schrift mit gross gedruckten Lettern sagt: «Die Schwärmzellen der Algen würden unter dieser Voraussetzung typisch wie einzellige Thiere, die ruhenden, encystirten Euglenen typisch wie einfache Pflanzen gebaut sein.»

Jene bleiben aber immer nur Pflanzen, so wie diese in Wirklichkeit Thiere sind.



(Aus den *Mélanges biologiques* T. II.)



see. J. H.  
3.

(1)

# VERZEICHNISS

ALLER

VON MIR IN EINEM 30-JAEHRIGEN ZEITRAUME ZU  
ST. PETERSBURG BEOBACHTETEN INFUSORIEN,  
BACILLARIEN UND RAEDERTHIERE

VON

*Dr. J. F. Weisse.*

---

MOSKAU.

IN DER BUCHDRUCKEREI DER KAISERLICHEN UNIVERSITÄT.

---

1863.

C

See

Text

*Изъ № 3-го Бюллетеня 1863 года.*

*Дозволено ценсурою. Москва, Декабря 19 дня, 1863 года.*



## VERZEICHNISS

### ALLER VON MIR IN EINEM 30-JAEHRIGEN ZEITRAU- ME ZU ST. PETERSBURG BEOBACHTETEN INFUSO- RIEN, BACILLARIEN UND RAEDERTHIERE.

Bereits im Jahre 1848 lieferte ich als Anhang zu meinem fünften Verzeichnisse St. Petersburgischer Infusorien <sup>(1)</sup> eine übersichtliche Zusammenstellung der von mir bis dahin bei uns aufgefundenen Wesen dieser Kategorie. Da aber später noch drei Nachlesen erschienen sind <sup>(2)</sup>, und ich ferner noch so manche früher nicht von mir gesehene Thierchen zu beobachten Gelegenheit gehabt, hielt ich es für zweckmässig, dieses neue vervollständigte Verzeichniss derselben als einen Beitrag zu deren geographischen Verbreitung anzufertigen. In Betreff der Namen sowohl, als auch ihrer Aneinanderreihung bin ich Ehrenberg gefolgt, und habe, da doch eine gewisse Eintheilung Statt finden muss, das Schema: Infusoria, Bacillariae und Rotatoria gewählt, sehr wohl

<sup>(1)</sup> Bulletin de la Classe physico-mathématique de l'Académie Impériale des Sciences de St. Pétersbourg. Tome VI. N° 23. (1848).

<sup>(2)</sup> Ebend. Tome VII. N° 19. (1849); Tome VIII. N° 18, 19. (1850) und Tome IX. N° 5. (1851).

wissend, dass die Infusorienkunde noch bei weitem nicht so bearbeitet ist, um eine sichere systematische Einteilung dieser mikroskopischen Wesen zu gestatten.

Die wenigen unter den hier Verzeichneten, welche ich als neue Arten aufgestellt habe, sind durch cursive Schrift kenntlich gemacht.

## A. INFUSORIA.

### *Monadina.*

1. *Monas Termo.*
2. — *Guttula.*
3. — *vivipara.*
4. — *Enchelys.*
5. — *hyalina.*
- 6. — *gliscens.*
7. — *Okenii.*
8. — *socialis.*
9. — *simplex.*
10. — *scintillans.*
11. *Uvella Uva.*
12. — *Atomus.*
13. — *Glaucoma.*
14. — *Bodo* (<sup>1</sup>).
15. *Polytoma Uvella.*
16. *Microglena monadina.*
17. *Phacelomonas Pulvisculus.*
18. *Glenomorum tingeus.*
19. *Doxococcus Globulus.*

20. *Doxococcus Pulvisculus.*
21. *Chilomonas Volvox.*
22. — *Paramecium.*
23. — *destruens.*
24. *Bodo socialis.*
25. — *saltans.*
26. — *grandis.*
27. — *intestinalis.*
28. — *viridis.*

### *Cryptomonadina.*

29. *Cryptomonas curvata.*
30. — *ovata.*
31. — *erosa.*
32. — *cylindrica.*
33. — *glauca.*
34. — *lenticularis.*
35. *Lagenella euchlora.*
36. *Trachelomonas nigricans.*
37. — *volvocina.*
38. — *cylindrica.*

(<sup>1</sup>) *Phacelamonas Bodo. Stein.*



*Volvocina.*

- 39. *Gyges Granulum.*
- 40. — *bipartitus.*
- 41. *Pandorina Morum.*
- 42. *Gonium Pectorale.*
- 43. — *punctatum.*
- 44. — *tranquillum.*
- 45. — *glaucum.*
- 46. *Syncrypta Volvox.*
- 47. *Synura Uvella.*
- 48. *Uroglena Volvox.*
- 49. *Eudorina elegans.*
- 50. *Chlamidomonas Pulvisculus.*
- 51. *Sphaerosira Volvox.*
- 52. *Volvox Globator.*
- 53. — *aureus.*
- 54. — *stellatus.*

*Vibrionia.*

- 55. *Bacterium Enchelys.*
- 56. *Vibrio Lineola.*
- 57. — *tremulans.*
- 58. — *Rugula.*
- 59. — *prolifer.*
- 60. — *Bacillus.*
- 61. *Spirochaete plicatilis.*
- 62. *Spirillum tenue.*
- 63. — *Undula.*

*64. Spirillum volutans.**Astasiaca.*

- 65. *Astasia flavicans.*
- 66. — *pusilla.*
- 67. *Amblyophis viridis.*
- 68. *Euglena sanguinea.*
- 69. — *deses.*
- 70. — *viridis.*
- 71. — *Spirogyra.*
- 72. — *Pyrum.*
- 73. — *Pleuronectes.*
- 74. — *longicauda.*
- 75. — *triquetra.*
- 76. — *Acus.*
- 77. — *Ovum* (¹).
- 78. *Chlorogonium euchlorum.*
- 79. *Distigma Proteus.*

*Dinobryina.*

- 80. *Dinobryon Sertularia.*
- 81. *Epipyxis Utriculus.*

*Amoebaea.*

- 82. *Amoeba princeps.*
- 83. — *verrucosa.*
- 84. — *diffluens.*
- 85. — *radiosa.*

(¹) Berliner Monatsberichte vom Jahre 1840.

86. *Am. vermicularis* <sup>(1)</sup>.

*Arcellina.*

87. *Diffugia proteiformis*.

88. — *oblonga*.

89. — *acuminata*.

90. *Arcella vulgaris*.

91. — *aculeata*.

92. — *dentata*.

93. — *uncinata* <sup>(2)</sup>.

94. — *hyalina*.

95. *Discodella multipes* <sup>(3)</sup>.

96. — *Hystrix* <sup>(4)</sup>.

*Cyclidina.*

97. *Cyclidium Glaucoma*.

98. — *margaritaceum*.

99. — *lineatum* <sup>(5)</sup>.

100. *Pantotrichum Volvox*.

101. *Chaetomonas Globulus*.

*Peridinaea.*

102. *Chaetotyphla aspera*.

103. *Chaetoglena volvocina*.

104. — *caudata* <sup>(6)</sup>.

105. *Peridinium einctum*.

106. — *Pulvisculus*.

107. — *fuscum*.

108. — *cornutum*.

109. — *tabulatum* <sup>(7)</sup>.

110. *Glenodinium einctum*.

*Vorticellina.*

111. *Stentor Mülleri*.

112. — *Roeselii*.

113. — *coeruleus*.

114. — *polymorphus*.

115. — *niger*.

116. *Trichodina tenticulata*.

117. — *Pediculus*.

118. — *vorax*.

<sup>(1)</sup> Im oben genannten Bulletin. Tome IV. N° 8 und 9 beschrieben und abgebildet.

<sup>(2)</sup> Ebend. — Ist später von M. Perty (zur Kenntniss kleinster Lebensformen. Bern. 1832) unter dem Namen *Arcella Okeni* beschrieben worden.

<sup>(3)</sup> In dem eben angeführten Bulletin. Tome IV.

<sup>(4)</sup> Ebendasselbst.

<sup>(5)</sup> Bulletin. Tome IX. N° 3. Wahrscheinlich Perty's *Coccardina crystallina*.

<sup>(6)</sup> Berliner Monatsberichte vom Jahre 1840.

<sup>(7)</sup> Bulletin. Tome IX. pag. 77.

119. *Trichovina* Grandinella.  
 120. *Urocentrum* Turbo.  
 121. *Vorticella* nebulifera.  
 122. — citrina.  
 123. — microstoma.  
 124. — Campanula.  
 125. — Chlorostigma.  
 126. — patellina.  
 127. — Convallaria.  
 128. *Carchesium* polypinum.  
 129. — pygmaeum <sup>(1)</sup>.  
 130. *Epistylis* Anastatica.  
 131. — plicatilis.  
 132. — grandis.  
 133. — flavicans.  
 134. — leucoa.  
 135. — Digitalis.  
 136. — nutans.  
 137. — Botrytis.  
 138. — vegetans.  
 139. *Opercularia* articulata.

*Ophrydina.*

140. *Tintinnus* inquilinus.

141. *Vaginicola* crystallina.  
 142. — tineta.  
 143. — decumbens.  
 144. — *gemella* <sup>(2)</sup>.  
 145. *Cothurnia* imberbis.

*Enchelia.*

146. *Enchelys* Pupa.  
 147. — Farcimen.  
 148. — infuscata.  
 149. — nebulosa.  
 150. *Actinophrys* Sol.  
 151. — viridis.  
 152. — difformis.  
 153. — Eichhornii <sup>(3)</sup>.  
 154. — ovata <sup>(4)</sup>.  
 155. *Trichodina* Sol.  
 156. *Podophrya* fixa.  
 157. *Orcula Trochus* <sup>(5)</sup>.  
 158. *Acineta* tuberosa.  
 159. — mystacina.

<sup>(1)</sup> Berliner Monatsberichte vom Jahre 1840.

<sup>(2)</sup> Bulletin. Tome VI. N° 7, wo auch eine Abbildung ist. Wahrscheinlich mit Stein's Lagenophrys Ampulla identisch. (Die Infusionsthierie auf ihre Entwicklungsgeschichte untersucht. Leipzig. 1854. — Tab. VI, fig. 13 und 14).

<sup>(3)</sup> In den vorher angeführten Berliner Monatsberichten.

<sup>(4)</sup> Bulletin. Tome IV. N° 8, 9. Mit einer Abbildung.

<sup>(5)</sup> Bulletin. Tome V. N° 15. Von Stein und Cienkowsky zu *Podophrya fixa* gezogen.

160. *Acineta cothurnata* <sup>(1)</sup>.  
 161. *Trichoda pura*.  
 162. — *Pyrum*.  
 163. *Lacrymaria Gutta*.  
 164. *Leucophrys patula*.  
 165. — *Spathula*.  
 166. — *pyriformis*.  
 167. *Helophrya discolor*.  
 168. — *Coleps*.  
 168. *Prorodon niveus*.  
 169. — *teres*.

*Colepina.*

170. *Coleps hirtus*.  
 171. — *viridis*.  
 172. — *elongatus*.  
 173. — *amphacanthus*.

*Trachelina.*

174. *Trachelius Anas*.  
 175. — *vorax*.  
 176. — *Meleagris*.  
 177. — *Lamella*.  
 178. — *Anaticula*.  
 179. — *trichophorus*.  
 180. — *Ovum*.  
 181. *Loxodes Cithara*.

182. *Loxodes Bursaria* <sup>(2)</sup>.  
 183. *Bursaria truncatella*.  
 184. — *Vorticella*.  
 185. — *vorax*.  
 186. — *vernalis*.  
 187. — *Lencas*.  
 188. — *flava*.  
 189. — *aurantiaca*.  
 190. *Spirostomum virens*.  
 191. — *ambiguum*.  
 192. *Phialina vermicularis*.  
 193. — *viridis*.  
 194. *Glaucoma scintillans*.  
 195. *Chilodon Cucullulus*.  
 196. — *uncinatus*.  
 197. *Nassula elegans*.  
 198. — *ornata*.  
 199. — *aurea*.

*Ophryocercina.*

200. *Trachelocerca Olor*.  
 201. — *viridis*.  
 202. — *biceps*.

*Aspidiscina.*

203. *Aspidisca Lynceus*.

<sup>(1)</sup> Ebend. beschrieben und abgebildet. Später von Stein in oben genanntem Werke unter dem neuen Namen *Acineta Diadema* beschrieben und auch abgebildet.

<sup>(2)</sup> *Paramecium Bursaria* Focke.

*Colpodea.*

- 204. *Colpoda Cucullus*.
- 205. — *Ren*.
- 206. *Paramecium Aurelia*.
- 207. — *caudatum*.
- 208. — *Chrysalis*.
- 209. — *Colpoda*.
- 210. — *ovatum*.
- 211. — *Milium*.
- 212. *Amphileptus Anser*.
- 213. — *viridis*.
- 214. — *Fasciola*.
- 215. — *Meleagris*.
- 216. *Uroleptus Piscis*.
- 217. — *Musculus*.
- 218. — *Hospes*.
- 219. — *Filum*.
- 220. *Ophryoglena atra*.
- 221. — *flavicans*.

*Oxytrichina.*

- 222. *Oxytricha Pellionella*.
- 223. — *caudata*.
- 224. — *platystoma*.
- 225. — *Pullaster*.
- 226. — *Cicada*.
- 227. — *Lepus*.
- 228. *Ceratidium cuneatum*.
- 229. *Urostyla grandis*.
- 230. *Stylonychia Mytilus*.
- 231. — *pustulata*.
- 232. — *Silurus*.
- 333. — *Histrio*.
- 304. — *lanceolata*.

*Euplota.*

- 305. *Euplotes Patella*.
- 306. — *Charon*.
- 307. — *aculeatus*.
- 308. — *turritus*.
- 309. — *Cimex*.

**B. BACILLARIA.**

- |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>1. <i>Desmidium Swartzii</i>.</li> <li>2. — <i>hexaceros</i>.</li> <li>3. — <i>bifidum</i>.</li> <li>4. — <i>aculeatum</i>.</li> <li>5. <i>Staurostrum dilatatum</i>.</li> <li>6. — <i>paradoxum</i>.</li> <li>7. <i>Pentasterias margaritacea</i>.</li> <li>8. <i>Tessararthra moniliformis</i>.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>9. <i>Xanthidium hirsutum</i>.</li> <li>10. — <i>aculeatum</i>.</li> <li>11. — <i>fasciculatum</i>.</li> <li>12. — <i>furcatum</i>.</li> <li>13. — <i>difforme</i>.</li> <li>14. <i>Arthrodesmus quadricaudatus</i>.</li> <li>15. — <i>pectinatus</i>.</li> </ul> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- |                                    |                                    |
|------------------------------------|------------------------------------|
| 16. <i>Athrodesmus acutus.</i>     | 49. <i>Navicula Amphora.</i>       |
| 17. — <i>convergens.</i>           | 50. <i>Eunotia turgida.</i>        |
| 18. <i>Odontella Desmidium.</i>    | 51. — <i>Zebra.</i>                |
| 19. — <i>filiformis.</i>           | 52. — <i>Westermanni.</i>          |
| 20. <i>Microsterias Tetras.</i>    | 53. <i>Cocconeis Scutellum.</i>    |
| 21. — <i>hexactis(Napoleonis).</i> | 54. — <i>Pediculus.</i>            |
| 22. — <i>heptactis.</i>            | 55. <i>Bacillaria vulgaris.</i>    |
| 23. — <i>Boryana.</i>              | 56. — <i>pectinalis.</i>           |
| 24. — <i>tricyclia.</i>            | 57. — <i>elongata.</i>             |
| 25. — <i>elliptica.</i>            | 58. — <i>tabellaris.</i>           |
| 26. <i>Euastrum Rota.</i>          | 59. — <i>seriata.</i>              |
| 27. — <i>Crux melitensis.</i>      | 60. <i>Fragilaria grandis.</i>     |
| 28. — <i>Pecten.</i>               | 61. — <i>rhabdosoma.</i>           |
| 29. — <i>verrucosum.</i>           | 62. — <i>turgidula.</i>            |
| 30. — <i>ansatum.</i>              | 63. — <i>diophtalma.</i>           |
| 31. — <i>margaritifera.</i>        | 64. — <i>pectinalis.</i>           |
| 32. — <i>Botrytis.</i>             | 65. <i>Synedra Ulna.</i>           |
| 33. <i>Pyxidicula operculata.</i>  | 66. — <i>fasciculata.</i>          |
| 34. <i>Gallionella varians.</i>    | 67. — <i>lunaris.</i>              |
| 35. — <i>distans.</i>              | 68. <i>Gomphonema truncatum.</i>   |
| 36. <i>Navicula gracilis.</i>      | 69. — <i>acuminatum.</i>           |
| 37. — <i>Acus.</i>                 | 70. — <i>minutissimum.</i>         |
| 38. — <i>fulva.</i>                | 71. — <i>clavatum.</i>             |
| 39. — <i>Amphisbaena.</i>          | 72. — <i>rotundatum.</i>           |
| 40. — <i>platystoma.</i>           | 73. <i>Echinella capitata.</i>     |
| 41. — <i>nodosa.</i>               | 74. <i>Cocconema lanceolatum.</i>  |
| 42. — <i>Sigma.</i>                | 75. — <i>Cistula.</i>              |
| 43. — <i>viridis.</i>              | 76. — <i>cymbiforme.</i>           |
| 44. — <i>viridula.</i>             | 77. — <i>gibbum.</i>               |
| 45. — <i>inaequalis.</i>           | 78. <i>Achnanthes minutissima.</i> |
| 46. — <i>capitata.</i>             |                                    |
| 47. — <i>Librile.</i>              |                                    |
| 48. — <i>splendida.</i>            |                                    |

*Closterina.*

79. *Closterium Lunula.*

- |                             |                       |
|-----------------------------|-----------------------|
| 80. Closterium moniliferum. | 86. Closterium Cornu. |
| 81. — Dianae.               | 87. — lineatum.       |
| 82. — acerosum.             | 88. — setaceum.       |
| 83. — Trabecula.            | 89. — rostratum.      |
| 84. — Digitus.              | 90. — inaequale.      |
| 85. — attenuatum.           |                       |

## C. ROTATORIA.

*Ichthydina.*

1. Ptygura Melicerta.
2. Ichthydium Podura.
3. Chaetonotus maximus.
4. — brevis.
5. — Larus.
6. Glenophora Trochus.

*Oecistina.*

7. Oecistes crystallinus.

*Megalotrochaea.*

8. Microcodon Clavus.

*Floscularia.*

9. Tubicolaria Najas.
10. Stephanoceros Eichhornii.
11. Limnias Ceratophylli.
12. — *Melicerta* <sup>(1)</sup>.
13. Melicerta rigens.
14. Floscularia proboscidea.
15. — ornata.

*Hydatinaea.*

16. Enteroplea Hydatina.
17. Hydatina senta.
18. — brachydactyla.
19. Pleurotrocha gibba.

(1) Bulletin. Tome VI. N° 23. Dieses von mir entdeckte prachtvolle Räderthier ward erst einige Jahre später auch von Ehrenberg in Berlin aufgefunden und unter dem Namen Cephalosiphon Limnias in den Berliner Monatsberichten von 1853 aufgestellt, welchen Namen er aber in der Folge in Cephalosiphon Melicerta umänderte. Noch später hat Prof. Bailey in Amerika dasselbe Thier wieder unter einem andern Namen — Limnias annulatus — in den Smithsonian Contributions to knowledge Vol. VII beschrieben und abgebildet.

- |                                      |                                              |
|--------------------------------------|----------------------------------------------|
| 20. <i>Pleurotrocha constricta</i> . | 49. <i>Polyarthra platyptera</i> .           |
| 21. — <i>Leptura</i> .               | 50. <i>Diglena forcipata</i> .               |
| 22. <i>Furcularia gibba</i> .        | 51. — <i>aurita</i> .                        |
| 23. — <i>Forficula</i> .             | 52. — <i>Catellina</i> .                     |
| 24. — <i>gracilis</i> .              | 53. — <i>caudata</i> .                       |
| 25. <i>Monocerca Rattus</i> .        | 54. — <i>granularis</i> <sup>(1)</sup> .     |
| 26. — <i>bicornis</i> .              | 55. <i>Triarthra longiseta</i> .             |
| 27. <i>Notommata Syrinx</i> .        | 56. — <i>mystacina</i> .                     |
| 28. — <i>hyptopus</i> .              | 57. — <i>cornuta</i> <sup>(2)</sup> .        |
| 29. — <i>Parasita</i> .              | 58. <i>Rattulus lunaris</i> <sup>(3)</sup> . |
| 30. — <i>granularis</i> .            | 59. <i>Triophthalmus dorsualis</i> .         |
| 31. — <i>lacinulata</i> .            | 60. <i>Eosphora Najas</i> .                  |
| 32. — <i>forcipata</i> .             | 61. — <i>degitata</i> .                      |
| 33. — <i>Najas</i> .                 | 62. <i>Otoglena papillosa</i> .              |
| 34. — <i>aurita</i> .                | 63. <i>Cycloglena Lupus</i> .                |
| 35. — <i>gibba</i> .                 |                                              |
| 36. — <i>decipiens</i> .             |                                              |
| 37. — <i>Felis</i> .                 |                                              |
| 38. — <i>longiseta</i> .             |                                              |
| 39. — <i>aequalis</i> .              |                                              |
| 40. — <i>Brachionus</i> .            |                                              |
| 41. — <i>Tripus</i> .                |                                              |
| 42. — <i>saccigera</i> .             |                                              |
| 43. — <i>brachyota</i> .             |                                              |
| 44. <i>Synchaeta pectinata</i> .     |                                              |
| 45. — <i>oblonga</i> .               |                                              |
| 46. — <i>tremula</i> .               |                                              |
| 47. <i>Scaridium longicaudatum</i> . |                                              |
| 48. <i>Polyarthra Trigla</i> .       |                                              |

*Euchlanidota.*

- |                                    |
|------------------------------------|
| 64. <i>Lepadella ovalis</i> .      |
| 65. <i>Monostyla cornuta</i> .     |
| 66. — <i>quadridentata</i> .       |
| 67. — <i>lunaris</i> .             |
| 68. <i>Mastigocerca carinata</i> . |
| 69. <i>Euchlanis triquetra</i> .   |
| 70. — <i>Luna</i> .                |
| 71. — <i>macrura</i> .             |
| 72. — <i>dilatata</i> .            |
| 73. <i>Salpina mucronata</i> .     |
| 74. — <i>ventralis</i> .           |

<sup>(1)</sup> Bulletin. Tome VIII. N° 19. 1850.

<sup>(2)</sup> Ebend. Tome VI. N° 7. 1848.

<sup>(3)</sup> *Mastigocerca lunaris* m. Vid. Bulletin. Tome V. N° 13. 1847.



- 75. *Salpina redunca*.
- 76. — *brevispina*.
- 77. *Dinocharis Pocillum*.
- 78. *Monura Colurus*.
- 79. — *dulcis*.
- 80. *Colurus uncinatus*.
- 81. — *caudatus*.
- 82. *Metopidia Lepadella*.
- 83. — *acuminata*.
- 84. — *triptera*.
- 85. *Stephanops lamellaris*.
- 86. *Squamella Bractea*.

*Philodinaea.*

- 87. *Callidina elegans*.
- 88. — *rediviva*.
- 89. *Rotifer vulgaris*.
- 90. — *citrinus*.
- 91. — *macrurus*.
- 92. — *tardus*.
- 93. *Actinurus neptunius*.
- 94. *Monolabis gracilis*.

- 95. *Philodina erythrophthalma*.
- 96. — *roseola*.
- 97. — *citrina*.
- 98. — *megalotrocha*.

*Brachionaea.*

- 99. *Noteus quadricornis*.
- 100. *Anuraea curvicornis*.
- 101. — *foliacea*.
- 102. — *stipitata*.
- 103. — *Testudo*.
- 104. — *aculeata*.
- 105. — *divaricata* (').
- 106. *Brachionus Pala*.
- 107. — *amphiceros*.
- 108. — *urceolaris*.
- 109. — *Müller*.
- 110. — *brevispinus*.
- 111. — *Bakeri*.
- 112. — *polyacanthus*.
- 113. *Pterodyna Patina*.
- 114. — *elliptica*.

Dr. J. F. WEISSE, correspondirendes  
Mitglied der Kais. Akademie d. Wis-  
senschaften zu St. Petersburg.

St. Petersburg,  
September 1863.

---

(') *Bulletin*. Tome IV. N° 8, 9. 1863. Auch abgebildet.



Weissenberg, R.  
1913

Hochachtungsvoll  
d. Verf.

Aus dem Anatomisch-biologischen Institut der Universität Berlin

⑨

**Beiträge zur Kenntnis des  
Zeugungskreises der Microsporidion *Glugea*  
*anomala* Moniez und *hertwigi* Weissenberg**

von

**Richard Weissenberg**

Hierzu 4 Tafeln und 6 Textfiguren

---

Sonder-Abdruck

aus dem

**Archiv für mikroskopische Anatomie**

Bd. 82, Abt. II (für Zeugungs- und Vererbungslehre)

Verlag von Friedrich Cohen in Bonn

1913

### **I. Einleitung und historischer Überblick.**

Unter den Endoparasiten kann man bezüglich der Anpassung an das Leben im Wirtsorganismus drei Hauptstufen unterscheiden. Die niedrigste Stufe repräsentieren diejenigen Parasiten, die rücksichtslos Gewebe und Organe des Wirtes zerstören und dadurch schnell den Tod desselben herbeiführen.

Einen höheren Grad der Anpassung zeigt die Hauptmasse der Endoparasiten, die grosse Zahl von Formen, die sich auf ganz bestimmte Gewebe oder Organe beschränken und hier dem Wirt Saft entziehen, ohne unmittelbar sein Leben zu bedrohen. Sie können sich stark vermehren oder zu bedeutender Grösse heranwachsen, ehe sie — sei es durch mechanische Schädigung, sei es durch die Zerstörung einer zu grossen Zahl von Zellen oder schliesslich durch die Masse ihrer Stoffwechselprodukte — gefährlich werden.

Biologisch am interessantesten ist schliesslich die höchste Stufe des Parasitismus. Für sie ist nicht so sehr das geschickte Ausnutzen der normalen Lebensvorgänge des Wirtes charakteristisch als vielmehr der Umstand, dass der Parasit den Wirt darüber hinaus zu Reaktionen reizt, die in erster Linie dem Eindringling zunutze kommen, dass er Teile des Wirtsorganismus zwingt, nicht mehr im Interesse des Ganzen, sondern lediglich zu Nutzen des Parasiten zu arbeiten.

Eine Reihe markanter Beispiele hierfür bietet das Pflanzenreich in den Gallbildungen. Die sich in der Blattknospe entwickelnde Gallwespenlarve reizt die Blattzellen zu einer mächtigen Geschwulstbildung, die als etwas der Blattorganisation Fremdes dem Baum zu nichts nütze ist, der Cynipidenlarve dagegen reiche Nahrung und eine sichere Wohnung bietet.

Gallbildungen, die durch den Reiz einzelliger Parasiten hervorgerufen werden, sind die Kohlhernie oder die Kropfkrankheit des Kohles. Umfangreiche Geschwülste kommen an den Wurzeln zahlreicher Kohlarten dadurch zustande, dass Zellen des Rindenparenchyms von der Myxamoebe *Plasmodiophora brassicae* Wor. befallen werden. Die Parasiten zerstören die Zellen nicht sogleich, sondern reizen sie zu lebhafter Wucherung und beträchtlicher Hypertrophie. Hand in Hand mit der Vergrösserung der befallenen Zellen vermehren sie sich selber und erfüllen schliesslich ihre Wirtszellen vollkommen.

Von wesentlichem Interesse ist der Umstand, dass Zellvermehrung und Zellhypertrophie unter dem Reize von parasitischen Protozoen nicht auf das Pflanzenreich beschränkt sind. Bei tierischen Objekten sind es die zur Gruppe der Sporozoen gehörigen Microsporidien, die die auffälligsten Erscheinungen dieser Art hervorbringen. Einer der markantesten Fälle ist die von Mrázek entdeckte und 1911 von mir eingehender untersuchte kolossale Hypertrophie, die die Ganglienzellen eines Fisches, des *Lophius piscatorius*, unter dem Reize der Microsporidie *Glugea* (richtiger *Nosema*) *lophii* erleiden.

An Ganglienzellen, in deren Plasma sich Microsporidiencysten entwickelt haben, konnte hier ein Längsdurchmesser von 900  $\mu$ , eine Breite von 800  $\mu$  und eine Höhe von 300  $\mu$  festgestellt werden, während der grösste Durchmesser normaler Ganglienzellen bei Fischen entsprechender Körperlänge in den gleichen Ganglien nie 100  $\mu$  überschritt. Die genauere Untersuchung ergab, dass sich ein von den Ganglienzellen abgehender Neurit nicht nachweisen liess und dass auch die feinere Struktur reichliche Veränderungen erfahren hat. Eine normale Funktion der Riesenzellen ist demnach ganz ausgeschlossen. Sie sind völlig in den Dienst des Parasiten gestellt, der sie befallen hat und durch ihre Vermittelung einen reichen Strom von Nahrungssäften aus dem Wirt aufnimmt. Da sie somit nur zugunsten des Parasiten wachsen, so verhalten sie sich selbst wie ein dem Körper feindliches Element. Morphologisch wäre noch zu bemerken, dass die Hypertrophie sich gleichmässig auf alle Teile der Zelle, insbesondere auch auf den Kern und die Nukleolarsubstanz erstreckt. So kommt es zur Bildung eines riesenhaften bläschenförmigen Kernes, der von einem Chromatinnetz durchsetzt wird und mehrere Nukleolen einschliesst.

Ein anderer eklatanter Fall von Zell- und Kernhypertrophie und hier auch Zellvermehrung unter dem Einfluss von Microsporidien ist von Mrázek bei oligochaeten Würmern aufgefunden worden. Bereits im Jahre 1897 hatte er bei *Limnodrilus* frei in der Leibeshöhle flottierende Zellen mit grossen bläschenförmigen Kernen entdeckt, die in grosser Menge Entwicklungsstadien einer Microsporidie enthielten. Er hatte damals den Plasmakörper und die grossen Kerne gleichfalls zur Microsporidie gerechnet und somit das ganze als einen einzigen Organismus aufgefasst, der durch innere

Knospung Sporen erzeuge. Die weiteren Untersuchungen an *Limnodrilus* und anderen Tubificiden führten jedoch Mrázek (1910) zu dem wichtigen Resultat, dass es sich auch hier um eine hypertrophische Wirtszelle mit intrazellulären Microsporidien, handelt und zwar liess sich in manchen Fällen, namentlich bei *Potamothrix*, der sichere Beweis erbringen, dass es Leukozyten sind, die unter dem Reiz der in sie eingedrungenen Keime sich lebhaft vermehren und darauf hypertrophieren. Namentlich der bläschenförmige Kern vergrössert sich beträchtlich und zerschnürt sich schliesslich in mehrere Fragmente. Gleichzeitig vermehren sich die Parasiten und erfüllen schliesslich das ganze Plasma.

Den bei *Lophius piscatorius* und den Oligochaeten beobachteten besonders prägnanten Beispielen einer Zell- und Kernhypertrophie unter dem Einfluss von Microsporidien schliessen sich noch eine Reihe Befunde anderer Autoren an. So beschrieb bereits 1892 Korotneff eine Vergrösserung der Kerne in Spermatoblasten der Bryozoe *Alcyonella fungosa*, die durch Microsporidien — eine *Nosema*art — infiziert waren. 1905 beobachtete Schröder bei der Untersuchung einer zur Gattung *Thélohania* gehörigen Microsporidienart, die in einem Oligochaeten der Gattung *Chaetogaster* schmarotzt, eine Vergrösserung der Wirtszellenkerne und ihr Erhaltenbleiben in den Microsporidiencysten. Auch hier kommt es zu lebhafter amitotischer Vermehrung der Kerne.

Grosse gelappte und verzweigte Wirtszellenkerne innerhalb von Microsporidienmassen beschrieb schliesslich 1910 Schuberg im Hoden der Barbe bei der Infektion durch die Microsporidie *Plistophora longifilis*. Die Hodenkanälchen erfahren hier durch die Entwicklung der Parasiten eine beträchtliche Anschwellung. Das Querschnittsbild eines infizierten Kanälchens kann dabei das Achtfache der Grösse eines normalen Kanälchens erreichen.

Durch den allmählichen Übergang der Kerne normaler Hodenepithelzellen in die bläschenförmigen Riesenkerne, die sich in Menge zwischen den Parasitenhaufen finden, konnte Schuberg den sicheren Nachweis führen, dass auch hier ein Fall von Hypertrophie des Wirtsgewebes unter dem Reiz von Microsporidien statthat. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung Schubergs, dass nicht nur die Wirtszellen selber, sondern auch die benachbarten nicht infizierten Zellen eine Vergrösserung ihrer Kerne erfahren.

In allen bisher besprochenen Fällen stellen die Microsporidien kleine, nur wenige  $\mu$  erreichende einkernige Elemente dar, die sich als intrazelluläre Parasiten durch Teilung vermehren und darauf entweder direkt (Gattung *Nosema*) oder nach Einschaltung einer Sporonten-Generation (*Thélohania* und *Plistophora*) Sporen liefern. Die Sporonten pflegen zwar meist zu vielkernigen Zellen heranzuwachsen, doch bleibt auch in diesen Zell- und Kerngrösse nur eine sehr geringe.

In schroffem Gegensatz hierzu steht die Beschreibung, die Stempell im Jahre 1904 von *Glugea anomala*, einer im Stichling umfangreiche Cystengeschwülste hervorrufenden Microsporidie gab. Seiner Überzeugung nach repräsentiert hier die ganze, oft einen Durchmesser von mehreren Millimetern erreichende Cyste ein einziges grosses Protozoenindividuum. Dasselbe besitzt somit wie manche Myxosporidien einen Protoplasmakörper von makroskopischer Grösse. In ihm finden sich ausser Millionen von Sporen und Sporenentwicklungsstadien Tausende von Kernen, die eine verschiedene Grösse besitzen. Neben kleinen Kernen von kompakter Struktur treten grosse bläschenförmige Kerne auf, die einen Durchmesser von 10  $\mu$  und mehr erreichen können.

Wie eine Reihe von Abbildungen Stempells demonstrieren, heben sie sich durch ihre helle Grundfärbung und eine deutliche Kernmembran sehr deutlich vom Protoplasma ab. Die färbbare Kernsubstanz ist in ihnen, wie Stempell beschreibt, teils an der Kernmembran, teils an einem im Innern des Kernes ausgespannten grobmaschigen Netzwerk von Fäden angeordnet, teils bildet sie auch im Zentrum der Kerne eine grössere kompakte Masse. Die Kerne vermehren sich amitotisch und stellen, wenn die Teilungen unvollständig bleiben, oft rosenkranzförmige Gebilde dar.

Diese Kerne erinnern in ihrem Bau zweifellos sehr an bläschenförmige Metazoenkerne, sie werden jedoch ebenso wie die kompakten kleinen Kerne von Stempell als Microsporidienkerne gedeutet. Im Gegensatz zu den Kernen der sporenbildenden Zellen, die Stempell als die Geschlechtsgeneration auffasst, bezeichnet er sie als die „vegetativen Kerne“ der Cyste.

Dass es sich hier tatsächlich um Protozoenkerne handelt und die gesamte Cyste wirklich einen grossen Protozoenplasmakörper und nicht etwa eine hypertrophische Wirtszelle mit eingelagerten Microsporidien darstellt, dafür führt Stempell hauptsächlich vier

Gründe an. Er beruft sich zunächst auf das einheitliche Aussehen, das das Cystenplasma darbietet. Ein zweites Argument besteht darin, dass rings um die Cyste eine dicke, kernlose Eigenmembran herumgeht, die sich deutlich von der weiter nach aussen folgenden Bindegewebshülle absetzt. Eine dritte Stütze für seine Ansicht erblickt Stempel in dem Aussehen von Jugendstadien der Cysten, die nach seiner Beschreibung einen einheitlichen Plasmakörper und kleine kompakte Kerne besitzen. Vor allem aber sollen nach Stempel die Kerne der Sporontenzellen, die sich unmittelbar oder nach Teilungen in Sporen umwandeln, direkt von den vegetativen Kernen abstammen.

Von den angeführten Argumenten würden zweifellos die beiden letzten am meisten ins Gewicht fallen. Der Befund der Jugendstadien verliert jedoch an Beweiskraft erheblich dadurch, dass er sich auf altes nur mit vierprozentigem Formalin konserviertes Material bezieht, dessen Erhaltungszustand die Beobachtung feinerer Einzelheiten unmöglich machte. Somit bliebe als wichtigste Stütze für die Stempellsche Auffassung die von ihm behauptete direkte Abstammung der Kerne der Sporonten von den vegetativen Kernen. Liesse sich dieselbe wirklich nachweisen, so könnte an der Zugehörigkeit der vegetativen Kerne zum Protozoon allerdings nicht der geringste Zweifel mehr bestehen.

Jedoch gerade für diesen wichtigsten Punkt kann Stempel keine beweiskräftigen Beobachtungen anführen. Die jungen Sporonten besitzen nach ihm einen zarten Plasmakörper mit einem nur schwer färbbaren Kern, der ein feines Gerüstwerk, jedoch kein Karyosom aufweist. Sie liegen in einer Flüssigkeitsvakuole, die häufig unmittelbar an einen der grossen bläschenförmigen vegetativen Kerne grenzt „und seine direkte Fortsetzung zu bilden scheint“. Aus dieser topographischen Beziehung schliesst Stempel auf eine genetische und überbrückt den offenbaren Gegensatz in der Struktur der Sporonten und des vegetativen Kernes durch die Annahme, dass der vegetative Kern bei der Umwandlung in den Kern des Sporonten sein Karyosom ausstosse oder dass dieses als Restkörper zurückbleibe. In anderen Fällen nimmt Stempel eine Auflockerung resp. Umgestaltung des Karyosoms an. „Man hat bei der Beobachtung vieler Stellen den Eindruck“ — bemerkt Stempel — „als ob die vegetativen Kerne sich geradezu in Sporonten umwandeln, wobei der karyosom-



artige Körper und die anderen stark färbbaren Körnchen am Aufbau des Sporontenkernes mehr oder minder direkt beteiligt sind. Die Herkunft des Sporontenplasmas ist dabei schwer zu ermitteln, doch ist seine Entstehung aus Bestandteilen der vegetativen Kerne nicht von der Hand zu weisen.“

Erscheint angesichts der nicht unbeträchtlichen Struktur-differenz zwischen den vegetativen Kernen und den Sporonten Stempells der von Stempell behauptete Übergang schon fraglich, so kann vor allem die Sporontennatur der betreffenden Elemente keineswegs als sichergestellt gelten. Sie sollen durch multiple Teilung in die sporenbildenden Zellen (Sporoblasten) zerfallen, in anderen Fällen aber auch direkt in eine Spore übergehen können. Figuren, die den Zerfall der Sporonten in Sporoblasten einwandfrei demonstrieren, gibt Stempell jedoch nicht.

Somit scheint gerade der wichtigste Punkt in der Beweisführung der Protozoennatur der Glugeacysten nur schwach gestützt zu sein. Es ist daher nicht zu verwundern, dass Schröder, Schuberg und Mrázek sich skeptisch über die Deutung Stempells aussprachen, als sie in den folgenden Jahren bezüglich des Verhaltens von Microsporidien und Wirtszellen zu ihren ganz abweichenden Resultaten kamen. Da sie für ihre Objekte den sicheren Nachweis liefern konnten, dass die grossen Kerne nichts anderes als hypertrophische Wirtszellenkerne darstellen, so hielten sie die Auffassung Stempells für verfehlt und es für sehr wahrscheinlich, dass auch bei *Glugea anomala* die grossen bläschenförmigen Kerne von hypertrophischen Wirtszellen abzuleiten seien.

Andererseits ist Pérez 1905 bei der Untersuchung der Microsporidie *Glugea stempelli*, die in *Balanus amaryllis* Cysten bildet, zu Resultaten gelangt, die er ganz im Sinne Stempells deutet. Ebenso hat Woodcock sich auf den Boden der Stempellschen Auffassung gestellt.

Unter diesen Umständen erschien mir bei dem grossen biologischen Interesse, das die Frage der Hypertrophie der Wirtszellen unter dem Einfluss der Microsporidien bietet, eine neue Untersuchung der von Stempell studierten eigentümlichen Microsporidie des Stichlings wünschenswert, um so mehr, als auch in der Morphologie der Sporen und der Sporenentwicklung vieles unaufgeklärt schien. Nachdem ich im Sommer 1911 mit der Untersuchung von *Glugea anomala* begonnen hatte, erschien im

September 1911 eine kurze Mitteilung von Awerinzew und Fermor über das gleiche Thema, in der sie zu einer vollständigen Bestätigung der Ansichten Stempells gelangten.

Insbesondere sind die beiden russischen Autoren der Meinung, den von Stempell vermuteten Ursprung der Sporonten aus den vegetativen Kernen direkt beobachtet zu haben. Allerdings kann aus den beigefügten Textfiguren nicht entnommen werden, dass Awerinzew und Fermor wirklich die so ausserordentlich metazoenkernähnlichen grossen blaschenförmigen Kerne, die Stempell beschrieb, vor Augen hatten. Ihren Abbildungen nach besitzen die Kerne eine dichte Chromatinstruktur, kein Karyosom und sind erheblich kleiner. Ebenso entsprechen die Sporonten der russischen Autoren offenbar nicht den Sporonten Stempells, sondern ihren Teilungsprodukten, den Sporoblasten. Man wird daher nicht von einer Bestätigung der Angaben Stempells sprechen können, sondern von der Beobachtung, dass Sporoblasten aus relativ kleinen chromatinreichen Kernen hervorgehen, die als die vegetativen Kerne des Plasmakörpers aufgefasst werden. Jedoch auch in dieser Form würden die Befunde von Awerinzew und Fermor ein gewichtiges Indizium für die Protozoennatur der Cysten von *Glugea anomala* bilden.

Die Umwandlung der vegetativen Kerne in die Sporoblasten vollzieht sich nach Awerinzew und Fermor in sehr eigentümlicher Weise. Wie ihre Abbildungen demonstrieren, beginnt der Kern an einem Ende stark in die Länge zu wachsen. Unter Zerfall seines Chromatins in einzelne Abschnitte verlängert er sich hier in ein chromatinarmes wurstförmiges Gebilde, das sich allmählich in eine Protoplasma-masse mit Chromatineinschlüssen umwandelt. Das andere Ende dagegen behält noch die typische Kernstruktur bei. Die Chromatineinschlüsse der Plasmamasse werden dann unter Auftreten eines hellen Hofes in ihrer Umgebung zu sekundären Kernen, den Kernen der Sporonten. Diese teilen sich noch einmal und nun beginnen die vielkernigen wurstförmigen Gebilde in so viele Zellen zu zerfallen, als sie Kerne enthalten. Eine jede derartige Zelle gibt einem Sporonten den Ursprung, welcher sich allmählich in eine Spore umwandelt.

Nicht alle Kerne erfahren die eigentümlichen Umwandlungsprozesse in sporenbildende Zellen, sondern die kleineren von ihnen bleiben als vegetative Kerne erhalten. Somit kommen

Awerinzew und Fermor zu demselben Resultat wie Stempell, dass *Glugea anomala* einen vielkernigen Plasmakörper von makroskopischer Grösse besitzt.

Auch Stempell selbst hatte auf die Kritik Schubergs und Mrázeks hin im Jahre 1910 mit Bestimmtheit seinen Standpunkt aufrecht erhalten, jedoch neue Tatsachen nicht beigebracht.

## II. Material und Methoden.

Das Material, das zu der vorliegenden Untersuchung diene, bezieht sich zu einem grossen Teile auf *Glugea anomala* Monz., den Parasiten des Stichlings, also dieselbe Art, die auch Stempell und Awerinzew und Fermor studierten. Der Parasit tritt sowohl bei der Süsswasser- wie bei der Seewasserform von *Gasterosteus aculeatus* auf. Mein Material besteht teils aus Süsswasserstichlingen der Umgebung Berlins, teils aus Ostseestichlingen.<sup>1)</sup> Ein grosser Teil wurde in Lietzow auf Rügen in den Bodden, die Ausbuchtungen der Ostsee sind, gefangen. Irgend ein Unterschied im Verhalten der Ostsee- und der Süsswasserparasiten war nicht zu konstatieren. Die Form der Sporen ist eine plump ovale. Der eine Pol ist etwas schmaler als der andere. Die Länge beträgt meist 3,5  $\mu$ , die Breite durchschnittlich 2,3  $\mu$ . Die Zahl der gesammelten infizierten Fische dürfte sich auf 50 belaufen, auf Schnitten wurden 15 möglichst junge Fälle untersucht.

Eine sehr wertvolle Bereicherung erfuhr das Material dadurch, dass ich während eines Aufenthaltes in Lietzow noch eine zweite *anomala* sehr nahe stehende *Glugea*art im Stint (*Osmerus eperlanus*) auffand. Während beim Stichling die Cystengeschwülste sich meist auf einzelne Knoten beschränken, sind die infizierten Stinte häufiger von einer sehr grossen Zahl von Cysten durchsetzt. Die ungemein zarte Beschaffenheit der Haut des Stintes, die selbst bei zirka 10 cm langen Exemplaren innere Organe, z. B. das Gehirn, deutlich durchschimmern lässt, ermöglicht es, die weissen *Glugea*cysten, auch wenn sie nicht in der Haut, sondern in der Leibeshöhle sitzen, bereits am unverletzten Fisch zu erkennen. Da zum Bestecken der Aalangel täglich viele Tausende von Stinten in Lietzow gefangen werden, so lässt sich in kurzer

<sup>1)</sup> Allen denen, die mich bei der Beschaffung des Materiales freundlichst unterstützten, spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus, ganz besonders Herrn Eduard Wothke in Lietzow.

Zeit ein grosses Material sammeln, trotzdem die Erkrankung an und für sich nicht sehr häufig ist, sondern nur etwa in 1—2 Prozent der Fälle auftritt.

1911 habe ich die Art als *Glugea hertwigi* kurz beschrieben. Die Sporen unterscheiden sich von den von *Glugea anomala* durch ihre grössere Länge, die sich zur Länge von *anomala* wie 4:3 verhält, während der grösste Breitendurchmesser etwa der gleiche wie bei jener Art ist. Am spitzen Pol sind die Hertwigisporen schmaler, so dass sie gegenüber der stumpf ovalen Form von *anomala* im ganzen mehr gestreckt birnförmig erscheinen. Die absoluten Maße betragen bei *Glugea hertwigi* meist  $4,6\text{--}5,4\ \mu \times 2,3\ \mu$ . Präpariert und für frische Untersuchungen verwandt wurden an 100 infizierte Stinte, geschnitten 14 verschiedene Fälle.

Von dem Anfertigen von Ausstrichen bin ich bald zugunsten der Schnittmethode abgekommen. Die Reihenfolge der Entwicklungsstadien in den Cysten kann nur richtig beurteilt werden, wenn der topographische Zusammenhang gewahrt bleibt. Fixationstechnisch wäre zu bemerken, dass die noch nicht von einer Sporenhülle umgebenen Entwicklungsstadien der Parasiten ungemein schwierig zu konservieren sind — eine Erfahrung, die auch schon bei der Untersuchung von *Nosema lophii* gemacht wurde. Nur Flemmingsche Flüssigkeit gibt hier gute Resultate. Die beschalteten Formen und grossen Kerne können auch durch zehnprozentiges Formalin gut konserviert werden.

Präparate, die mit Alkohol-Eisessig<sup>1)</sup> und Sublimat-Alkohol-Eisessig<sup>2)</sup> konserviert wurden, entfernen sich zweifellos mehr von den im Leben zu beobachtenden Verhältnissen. Doch haben diese Methoden den grossen Vorzug, gute Giemsa- und Biondifärbungen zu ermöglichen. Für den Nachweis des Kernes in den Sporen leistete mir weniger die von Schuberg angegebene Modifikation der Giemsa-Färbung als die Biondimethode in der Vorschrift von Rudolf Krause<sup>3)</sup> gute Dienste. Nach Formolkonservierung bewährte sich Delafield'sches Hämatoxylin. Die Flemmingpräparate wurden meist mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, bisweilen auch mit Safranin-Lichtgrün gefärbt.

<sup>1)</sup> Absoluter Alkohol 95 Teile + Eisessig 5 Teile (nach Schuberg 1909).

<sup>2)</sup> Konzent. wässr. Sublimatlösung 22 Teile + absoluter Alkohol 10 Teile + Eisessig 1 Teil (nach Schaudinn).

<sup>3)</sup> Rudolf Krause: Kursus der normalen Histologie. Berlin 1911.

### III. Der Bau der Cysten von *Glugea anomala* und *hertwigi*.

Sehe ich von den jüngsten Fällen ab, die eine gesonderte Betrachtung erfordern, so herrscht im Habitusbild der Cysten eine grosse Gleichartigkeit vor. Die Form ist meist kugelig oder eiförmig. Wenn Cysten dicht zusammen liegen, so platten sie sich häufig an den Berührungsflächen ab. Die Cysten können einen Durchmesser von 3 bis 4 mm erreichen.

Eine intrazelluläre Lage in hypertrophischen Wirtszellen, wie sie oben für die in Riesenganglienzellen eingelagerten Cysten von *Nosema lophii* beschrieben wurde, kommt bei den Stichlings- und Stintcysten nie zur Beobachtung. Stets werden sie unmittelbar von einer Kapsel von konzentrisch geschichtetem kleinzelligem Bindegewebe umgeben. In der Kapsel breitet sich ein dichtes Kapillarnetz aus, das für die Ernährung der Cysten zweifellos von grosser Bedeutung ist.

Die Cystenwand selber wird zu äusserst von einer gegen das Bindegewebe scharf abgesetzten Eigenmembran gebildet, die von Stempell bereits genauer beschrieben wurde. Es handelt sich um eine kernlose Membran von starkem Lichtbrechungsvermögen, die den Eindruck einer Kutikula macht. Sie erscheint bald ganz homogen, bald aus übereinander geschichteten Lamellen zusammengesetzt. Ihre Dicke nimmt mit Grösse und Alter der Cysten zu. Bei gleichem Cystendurchmesser ist sie beim Stichling immer erheblich stärker als beim Stint. So wurde in *Anomala*-Cysten von 2 mm Durchmesser eine Membrandicke von 15  $\mu$  festgestellt. In ebenso grossen Cysten von *Glugea hertwigi* beträgt die Membrandicke nur 2  $\mu$ .

Die Angabe Stempells, dass die Membran sich mit Kernfarbstoffen ziemlich intensiv und nach Giemsa rot färbt, kann ich bestätigen. In Fig. 4 Taf. IV (cy) ist sie an einer *Anomala*-cyste durch Hämatoxylin blau gefärbt und zwar haben die einzelnen Schichten den Farbstoff mit verschiedener Intensität angenommen. Am intensivsten ist die tiefste Lage gefärbt. Nach der Färbung mit Pikrofuchsin oder nach Calleja nimmt die Membran einen ähnlichen Farbenton an wie kollagenes Bindegewebe.

Die Cystenmembran liegt unmittelbar der plasmatischen Rindenschicht der Cyste auf. Dass sie aus dem Plasma als kutikuläre Bildung entstanden und nicht vom Bindegewebe der Um-

gebung abzuleiten ist, darauf weisen unregelmässige Verdickungen auf der Innenfläche der Cystenmembran hin, die sich stellenweise weit in die Plasmarinde hinein erstrecken und bereits von Stempel genauer beschrieben wurden.

Innerhalb der Cystenmembran folgt der Plasmakörper der Cyste, in dessen Bau ein auf Taf. IV, Fig. 2, dargestellter Schnitt durch eine junge Stintcyste einen Einblick gewährt. Wie die Figur zeigt, ist nur die schmale Rindenschicht (p) von solidem Bau. Weiter nach innen schliesst das Plasma zahlreiche Flüssigkeitsvakuolen (v) ein und diese konfluieren dann zu einem grossen zentralen Hohlraum, in den nur noch schmale Plasmasepten hineinragen. In den Vakuolen der Plasmarinde finden sich Sporenentwicklungsstadien und junge Sporen, im zentralen Hohlraum Millionen von reifen Sporen. Die in dem Präparat angewandte kurze Delafield-Färbung lässt bei der schwachen Vergrösserung die Sporen nicht hervortreten. Daher scheinen hier die Flüssigkeitsvakuolen leer zu sein. Nur bei e ist in der Zeichnung die Einlagerung von Sporen durch dunkle Pünktchen markiert worden. Um so deutlicher tritt der fächerige Bau des Plasmakörpers hervor. Je grösser die Cyste wird, um so mehr erscheint die Plasmarinde auf einen schmalen Streifen reduziert. In ganz alten Cysten fehlt sie vollkommen und diese bestehen dann fast nur aus Sporen.

Die Struktur des Plasmas variiert etwas. Bald erscheint dasselbe fein granuliert, bald von wabigem Bau. Im Gegensatz zu der ganz homogenen Cystengrundsubstanz von *Nosema lophii* handelt es sich hier jedenfalls um unverändertes typisches Protoplasma.

Im Plasmakörper finden sich erstens eine grosse Menge der mannigfaltigsten Stadien der Sporenbildung, die später an der Hand von Flemming-Präparaten eingehend geschildert werden sollen. (Bei der schwachen Vergrösserung der Fig. 2 und der angewandten Formolfixation sind sie nicht deutlich zu erkennen.) Zweitens aber ist in das Plasma eine beträchtliche Zahl von Kernen eingelagert, die die Bindegewebskerne der Umgebung an Grösse erheblich übertreffen und sich in dem Übersichtsbild in Fig. 2 als dunkelblaue Scheiben (k) deutlich markieren. Sie entsprechen zweifellos den grossen vegetativen Kernen Stempells. In Fig. 4, Taf. IV, sind sie bei starker Vergrösserung von *anomala* abgebildet (k). Ihre Struktur entspricht genau der von Stempel

gegebenen Beschreibung. Es sind Kerne von ausgesprochen bläschenförmigem Typus. Durch eine sich intensiv mit Kernfarbstoffen tingierende Membran sind sie aufs schärfste gegen das Plasma abgesetzt. Ihr Inhalt erscheint heller und wird von Chromatinkörnchen durchsetzt, die einem weitmaschigen Liningerüst aufgelagert sind. Am auffallendsten sind jedoch ein oder mehrere grosse Nukleolen in den Kernen. Dass es sich hier um echte Nukleolen handelt, beweist die Biondi-Färbung, die sie im Gegensatz zu den das Methylgrün annehmenden Chromatinkörnchen deutlich rot färbt. Der Durchmesser der Kerne kann  $20\ \mu$  und mehr erreichen. Ihre Zahl scheint sich durch Durchschnürung zu vermehren.

Die entsprechenden Kerne der hertwigi-Cysten sind aus einer jungen Cyste, die wie die in Fig. 2 abgebildete einen Durchmesser von etwa  $500\ \mu$  besitzt, in Fig. 5 in annähernd gleicher Vergrösserung dargestellt. Ihre Struktur unterscheidet sich in zwei Punkten von der der Kerne der Stichlingscysten. Die Nukleolen sind im allgemeinen erheblich kleiner, das Netzwerk dagegen viel engmaschiger.

In den jungen Stintcysten sind die Kerne in lebhafter amitotischer Vermehrung begriffen. Wie Fig. 5 demonstriert, entstehen durch Einschnürung gelappte Kernformen (k) oder Bilder, bei denen, wie z. B. bei a, einem grossen kugeligen Kern kleine Kerne wie Knospen aufsitzen. Auch wenn die Tochterkerne auseinander-rücken, scheint es nicht immer sogleich zu einer völligen Abschnürung zu kommen, sondern sich eine Zeitlang eine Verbindungsbrücke in Gestalt eines sich intensiv mit Kernfarbstoffen tingierenden Fadens zu erhalten (Fig. 5 bei b und c).

Sowohl in den Stichlings- wie in den Stintcysten liegen die Kerne häufig den mit Sporoblasten gefüllten Vakuolen unmittelbar an. Auch im Plasma finden sich in ihrer nächsten Nähe unzweifelhafte Microsporidienstadien. Von einem genetischen Zusammenhang, von einer Umwandlung oder einem Übergang der Kerne in sie habe ich mich jedoch in keinem einzigen Falle überzeugen können. Meine Befunde stehen hier in vollstem Gegensatz zu der Ansicht Stempells und den Befunden von Awerinzew und Fermor.

Durch das Erscheinen der Mitteilung der russischen Autoren veranlasst, habe ich das abweichende Ergebnis im Oktober 1911

in einer vorläufigen Mitteilung hervorgehoben, bei dieser Gelegenheit jedoch auch bemerkt, dass ein negativer Befund in dieser Beziehung noch nicht gegen die Möglichkeit einer Protozoenableitung überhaupt beweisend ist.

Der Schilderung des normalen Baues der Cysten müssen noch einige Worte über regressive Prozesse in ihnen hinzugefügt werden. Bisweilen trifft man sowohl ausgewachsene wie kleine Cysten an, deren Cystenmembran nicht mehr intakt ist, sondern Unterbrechungen zeigt oder sich nur noch in Trümmern nachweisen lässt. Es handelt sich dann stets um im Zerfall begriffene Cysten, in die das kleinzellige Wirtsgewebe zerstörend eindringt. Bald lassen sich Wanderzellen mit bläschenförmigen Kernen inmitten der Sporenansammlungen nachweisen und an günstigen Stellen kann man erkennen, dass ein Teil der Sporen durch Phagozytose in sie aufgenommen worden ist. Es liegen hier sehr ähnliche Verhältnisse vor, wie sie beim Zerfall junger Cysten von *Nosema lophii* im Innern derselben angetroffen werden. Auch dort unterliegt es keinem Zweifel, dass die kleinen bläschenförmigen Kerne inmitten der Sporenmassen zu eingedrungenen Wirtszellen gehören.

Zu einer ganz anderen Auffassung ist Stempel gelangt. Nach ihm sollen sich in solchen Cysten sehr eigentümliche Bildungsprozesse abspielen. Die grossen vegetativen Kerne sind in ihnen bereits früher in kleine Körnchen („Chromiolen“) zerfallen. Wenn nun die Cystenmembran zugrunde geht, so zerfällt die Plasmahinde in kugelige Stücke, die Chromiolen einschliessen. Unter dem Einfluss des unmittelbaren Kontaktes mit den Säften des Wirtsgewebes soll es nun in den Plasmakugeln zu einer Rekonstruktion bläschenförmiger vegetativer Kerne aus den Chromiolen kommen. Wie die vegetativen Kerne des Mutterorganismus, so sollen auch die neu entstandenen Kerne direkt Sporonten aus sich hervorgehen lassen. Auf diese Weise soll es zu einer sekundären Sporenbildung in den kleinen Plasmakugeln kommen können. Stempel bildet hierzu eine Anzahl Figuren ab, die einen Haufen Sporen oder Sporenbildungsstadien von einer Plasmahülle umgeben zeigen, in der sich ein kleiner bläschenförmiger Kern befindet.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um dieselben Objekte handelt, die von mir als sporenerfüllte Phagozyten aufgefasst werden. Auch Stempel erwähnt die Ähnlichkeit mit Leukozyten und den bei *Nosema lophii* beschriebenen



Verhältnissen, hält jedoch seine Auffassung angesichts der Rekonstruktion der bläschenförmigen Kerne aus Chromiolen für unanfechtbar und vermutet, dass auch bei *Nosema lophii* die Bilder in seinem Sinne gedeutet werden müssen. Von dem eigentümlichen Vorgang einer Reorganisation typischer bläschenförmiger Kerne aus Chromiolen habe ich mich jedoch noch nie überzeugen können.

### **Zusammenfassung.**

Die Hauptresultate der histologischen Untersuchung ausgebildeter Cysten können in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

Die Cysten von *Glugea anomala* und *hertwigi* werden von einer Eigenmembran umgeben, die den Eindruck einer Kutikula macht. Unmittelbar um dieselbe folgt eine Bindegewebskapsel. Das Cystenplasma — hauptsächlich als Rindenschicht entwickelt — zeigt typische Protoplasmastruktur. In der Plasmarinde kommen neben Sporenentwicklungsstadien in Menge grosse bläschenförmige Kerne vor, die in ihrem Bau an Metazoenkerne erinnern und sich amitotisch vermehren. Eine Umwandlung derselben in Sporenbildungszellen findet entgegen der Lehre von Stempel, Awerinzew und Fermor nicht statt. Dieser negative Befund kann jedoch nicht als Beweis gegen die Möglichkeit einer Protozoenableitung der Kerne überhaupt angesehen werden.

### **IV. Zur Pathologie der Glugeaerkrankung.**

Vergleicht man die Grösse, die die Cysten von *Glugea anomala* und *hertwigi* erreichen, mit den bei anderen Microsporidien beobachteten Verhältnissen, so muss sie als eine ausserordentliche bezeichnet werden. Denn während zum Beispiel die Cysten von *Nosema lophii* im allgemeinen nur selten einen Durchmesser von 2 mm erreichen, sind bei den beiden *Glugea*-arten Cysten von 3 und 4 mm Durchmesser keine Seltenheit. Haben die Cysten in der Haut ihren Sitz, so bedingen sie bei dieser beträchtlichen Grösse eine erhebliche Deformation des Fisches. Sie verursachen beulenartige Auftreibungen, die meist einen silberweissen Glanz aufweisen und daher weithin durch das Wasser leuchten. Meist sitzen die Knoten den Fischen mit breiter Basis auf, seltener erscheinen sie gestielt.

Entwickeln sich die Cysten in der Leibeshöhle, so können sie eine starke Auftreibung des Leibes bewirken. Fig. 3 auf

Taf. IV zeigt an einem jungen, 4 cm langen Stichling auf dem Querschnittsbild fast die ganze Leibeshöhle von einer grossen anomala-Cyste (c) eingenommen. Das Ovarium (o) und der Darm (d) sind hier ganz an die Wand gedrückt, und die Cyste erreicht mit einem Durchmesser von 3 mm fast die gleiche Flächenausdehnung wie der ganze übrige Teil des Querschnittes.

Abgesehen von ihrer beträchtlicheren Grösse unterscheiden sich die Glugeacysten von den Cysten von *Nosema lophii* sehr wesentlich dadurch, dass sie nicht an ein bestimmtes Organsystem gebunden sind. Während dort ohne Ausnahme stets die ganglienzellenhaltigen Teile des Nervensystems die Träger der Infektion sind, finden sich die Cysten von *Glugea anomala* und *hertwigi* bald im Bindegewebe der Haut, bald in der Substantia propria der Cornea, in der Wand des Darmes wie in der Leber, im Bindegewebe des Ovariums, wie des Hodens. Bei grossen Leibeshöhlen-cysten lässt sich ihr ursprünglicher Sitz oft nur vermutungsweise bestimmen. Die in Fig. 3 abgebildete ist zum Beispiel sowohl mit der Darmwand als auch ventralwärts mit dem parietalen Peritonealblatt verlötet.

Auch in den einzelnen Organen ist der Sitz der Geschwülste ein sehr variabler, namentlich beim Stichling. In der Haut sitzen die Cysten bald am Kopf, bald an der Seiten- oder Bauchwand des Körpers. In anderen Fällen war die Wurzel der Schwanzflosse oder die Flossenhaut selber Träger der Cysten. Auch in der Wand der Kiemenhöhle unter dem Kiemendeckel verborgen, wurden einmal zwei *anomala*-Cysten gefunden.

Bei der Verbreitung der Hautcysten im Stint herrscht insofern eine grössere Regelmässigkeit vor, als hier die ventrale



Fig. 1. Stint mit einer grossen Cyste von *Glugea hertwigi* in der Mitte der Bauchwand. Natürliche Grösse.

Kante des Fischkörpers eine Prädilektionsstelle für den Sitz der Geschwülste bildet (Textfig. 1 und 4). Wohl am häufigsten finden sich die Knoten hier in der Mitte des Fisches, doch können sie

auch bald mehr kopf-, bald mehr schwanzwärts in der Mittellinie der Bauchwand ihren Sitz haben.

Bei *Nosema lophii* kommen in der Regel nicht einzelne Cysten, sondern Konglomeratgeschwülste von zahlreichen Cysten zur Beobachtung. Bei *Glugea anomala* sind die Geschwulstknoten der Haut meist von einer einzigen Cyste gebildet. Treten mehrere Cysten auf, so haben sie in der Haut meist eine getrennte Lage. So zeigt der in Textfig. 2 dargestellte Fisch fünf isoliert liegende Cysten, zu denen auf der nicht abgebildeten Seite noch zwei hinzukommen.<sup>1)</sup>



Fig. 2. Stichling mit zahlreichen Hautcysten von *Glugea anomala*. Natürliche Grösse.

Bei den im ganzen selteneren Fällen, in denen *anomala*-Cysten in der Leibeshöhle ihren Sitz haben, wird die Entwicklung mehrerer Cysten nebeneinander häufiger beobachtet.

Beim Stint ist der charakteristische Knoten der Bauchwand häufig von mehreren Cysten gebildet (Textfig. 4). Bald sitzen dieselben hier im subkutanen Bindegewebe, bald durchsetzen sie die Muskelschicht der Bauchwand in ihrer ganzen Dicke und wölben sich von dem silbern glänzenden Bauchfell überzogen in die Leibeshöhle vor. Auch in den inneren Organen pflegen die hertwigi-Cysten in weit grösserer Anzahl als die *anomala*-Cysten aufzutreten. Von ihrer reichen und mächtigen Entwicklung gibt das in Textfig. 3 dargestellte Präparat einen Begriff. Nach dem Abpräparieren der seitlichen Bauchwand ist hier ein Konglomerat von Leibeshöhlencysten sichtbar, bei dem allein in der obersten Lage schon 33 Cysten gezählt werden. Die bis 3,5 mm grossen Cysten erfüllen hier die Leibeshöhle ähnlich wie grosse dotterreiche Eier einen laichreifen Fisch.<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> Nur bei zwei grossen Stichlingen, die längere Zeit im Aquarium bei guter Ernährung gehalten waren, erwiesen sich die Hautknoten als aus mehreren kleinen Cysten zusammengesetzt.

<sup>2)</sup> Beim Stint selbst lässt sich übrigens dieser Vergleich nicht durchführen, da die reifen Stinteier nur eine winzige Grösse besitzen.

Das in Textfig. 3 abgebildete Präparat stellt jedoch noch keineswegs das Maximum in der Zahl der beobachteten Cysten dar. So werden im Hochsommer bisweilen Stinte von 6—7 cm Länge gefangen, deren Bauchwand und Eingeweide von vielen



Fig. 3. Stint mit zahlreichen Cysten von *Glugea hertwigi* in der Leibeshöhle.

Hunderten kleiner Glugeacysten durchsetzt sind. Nur ein kleines Stück eines solchen Fisches ist in Fig. 1, Taf. IV, im Längsschnitt bei Lupenvergrößerung abgebildet. Trotzdem sind in der aus wenigen Schnitten kombinierten Zeichnung schon über 140 Cysten (c) zu erblicken, die teils in der Bauchwand (b), teils in grosser Menge subperitoneal oder in der Leibeshöhle liegen, gleichzeitig aber auch die Leber (l) durchsetzen und sich im Hoden (h) wie in der Magenwand (m) vorfinden.

Das Präparat ist noch in mannigfacher anderer Hinsicht von Interesse, so zunächst was die verschiedene Cystengrösse anbetrifft. Unter den zahlreichen kleinen Cysten, die auf medianen Schnitten einen Durchmesser von 300—600  $\mu$  besitzen, fällt in Fig. 1 sofort die dunkler gefärbte grosse Cyste (r) auf, die eine Länge von über 2 mm und eine Breite von über 1 mm erreicht. Nun ist zwar im Gegensatz zu den Befunden an *Nosema lophii*, die ohne Ausnahme in allen intakten Cysten eines Fisches denselben Entwicklungszustand und annähernd die gleiche Cystengrösse ergaben, bei dem multiplen Auftreten von Glugeacysten eine verschiedene Cystengrösse nichts Seltenes. So beträgt in Textfig. 2 der grösste Durchmesser der Hautknoten teils 4, teils nur 2 mm. In der grossen Cystengeschwulst des Stintes in Textfig. 3 kommen neben 3 bis 3,5 mm grossen Cysten sogar solche von nur 1 mm Durchmesser vor. Die genauere Untersuchung solcher Fälle auf Schnittpräparaten hat jedoch ergeben, dass es sich hier nicht um das Auftreten jüngerer Cysten neben älteren handelt, sondern dass die kleinen nur in der Entwicklung zurückgebliebene Formen darstellen, die vielleicht zufällig ungünstiger ernährt wurden.

Anders liegt es in dem in Fig. 1, Taf. IV, abgebildeten Falle, von dem ausgegangen wurde. Hier repräsentieren die kleinen Cysten zweifellos nicht verkümmerte, sondern in vollster Entwicklung begriffene Geschwülste. Stärkere Vergrößerungen (Fig. 2, Taf. IV) zeigen in ihnen eine deutlich entwickelte Plasmairinde mit zahlreichen Kernen und noch stärkere Linsen lassen alle Stadien der Sporenentwicklung und wie Fig. 5 demonstriert, eine lebhafte Knospung der grossen Kerne erkennen. Die grosse Cyste (r) der Fig. 1 dagegen ist ebenso unzweifelhaft als alte reife Cyste zu bezeichnen, die einen weiteren Zuwachs nicht mehr erfahren kann. Starke Vergrößerungen zeigen hier, dass Plasma und Kerne bereits vollkommen fehlen, und dass fast die ganze Cyste aus fertig ausgebildeten Sporen besteht. Mit dem grösseren Reifegrad derselben mag es auch zusammenhängen, dass sie sich nach Delafield viel leichter und intensiver als die in den kleinen Cysten gelegenen Sporen färben lassen. (Die grosse Cyste ist darum in Fig. 1 aus dunklen Körnchen aufgebaut, während die kleinen Cysten im Innern hell — gleichsam leer — erscheinen.<sup>1)</sup> Nach alledem kann man nicht umhin, hier entweder eine zweite selbständige Infektion anzunehmen oder an einen erneuten Ausbruch der Krankheit von einem alten Herde aus zu denken.

Bemerkenswert ist die Tatsache, dass so junge, z. T. kaum  $300\ \mu$  messende Cysten lediglich im Juli in den Stinten gefunden werden. Mit dem Fortschreiten der Jahreszeit nimmt die Cystengrösse zu (Textfig. 4). Im September kann sie bereits einen Durchmesser von



Fig. 4.

Stint im Hochsommer gefangen mit einer Geschwulst in der Mitte der Bauchwand, die aus zahlreichen jungen Cysten von *Glugea hertwigi* besteht.

3—4 mm erreichen (Textfig. 1 und 3). Im Winter scheint ein weiteres Wachstum nicht zu erfolgen. Die im März gefangenen Fische

<sup>1)</sup> Vergleiche hierzu die Bemerkung Seite 92, Zeile 14.

zeigen etwa das gleiche Verhalten wie die im September beobachteten. Auch im Mai kommen noch lediglich grosse, fertig ausgebildete Cysten zur Beobachtung, bis dann im Juli überraschenderweise die ganz jungen Cysten neben den alten auftreten. Gleichzeitig werden kleine 3,5 cm lange Stinte mit relativ jungen Cysten ( $\frac{1}{2}$ —1 mm im Durchmesser) gefangen, junge Fische, die wahrscheinlich aus der Märzlaichperiode desselben Jahres stammen. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, durch systematisches Sammeln der grossen Stinte vom Mai bis Juli festzustellen, ob von den vorjährigen Knoten neue Keime abgegeben werden und zu einer Weiterverbreitung der Infektion im Fischkörper führen oder ob sich zu dieser Jahreszeit nicht nur die ganz jungen Stinte zum ersten Male, sondern auch bereits erkrankte ältere Fische von neuem infizieren. Hinsichtlich der zuerst genannten Möglichkeit ist es von Interesse, dass das in Fig. 1, Taf. IV abgebildete Präparat nicht nur eine ganz reife aber intakte Cyste neben den jungen Cysten zeigt, sondern sich in ihrer Umgebung auch deutliche Trümmer zerfallener Cysten auffinden lassen. In der Nähe der reifen Cyste r bei  $s_1$  und  $s_2$ , aber auch an anderen nicht abgebildeten Stellen finden sich in grosser Menge Sporen, die teils frei im Gewebe liegen, teils in Leukozyten aufgenommen sind.

Das Studium des in Fig. 1 abgebildeten Präparates ist schliesslich noch in anderer Hinsicht von wesentlichem Interesse. Die ungeheure Zahl der jungen Cysten und ihre Verbreitung in den verschiedensten Organen fordert naturgemäss zur Prüfung auf, ob überall prinzipiell das gleiche Bild der Cystenmembran, des Plasmas, der Kerne vorliegt. Unter dem Gesichtspunkt, dass es sich hier um Wirtszellen handle, die unter dem Reiz der intrazellulären Parasiten hypertrophisch geworden wären, könnte man in den einzelnen Organen ein recht verschiedenes Verhalten erwarten. Dies ist jedoch, wie eine genaue Untersuchung mit starken Vergrösserungen ergibt, keineswegs der Fall. Ob die Cysten, wie es Fig. 1 demonstriert, in der Leber (l), im Hoden (h), in der Magenwand (m), in der Muskelschicht der Bauchwand (b) oder subperitoneal gelegen sind, stets bieten sie in ihrem Aufbau und ihrer Abgrenzung gegen das Wirtsgewebe genau das gleiche Bild dar.

Der Versuch, die Cystengeschwülste auf hypertrophische Wirtszellen zurückzuführen, kann demnach überhaupt nur noch

unter zwei ganz bestimmten Voraussetzungen in Frage kommen. Entweder muss man annehmen, dass als Wirtszelle ein Element fungiert, das in allen Organen in gleicher Weise angetroffen wird, also entweder eine Bindegewebszelle oder ein Leukozyt, oder es bleibt nur noch die Möglichkeit übrig, dass von der hypertrophischen Wirtszelle eines Organes aus die Cysten der übrigen Organe als Metastasen entstanden sind. Tatsächliche Befunde, die als Stütze dieser Hypothese dienen könnten, haben sich jedoch in keinem der Präparate ergeben. Unter diesen Umständen wird die andere Auffassung, die in der ganzen Cyste einen einzigen grossen Parasiten erblickt, als die ungezwungener erscheinen. Eine sichere Entscheidung aber darüber, welche von beiden Theorien zutrifft, kann nur eine Untersuchung der ersten Stadien der Infektion herbeiführen.

### **Zusammenfassung.**

Die Cysten von *Gl. anomala* und *hertwigi* sind an kein bestimmtes Organ gebunden, sondern haben einen sehr variablen Sitz im Fischkörper. In den Cystenkonglomeraten weisen die einzelnen Cysten bisweilen einen ganz verschiedenen Alterszustand auf. Es ist in diesen Fällen entweder an eine zweite Infektion eines schon einmal erkrankten Fisches zu denken oder an ein Weitergreifen der Erkrankung von den alten Herden aus. Auftreten und Wachstum der Cysten zeigt beim Stint eine regelmässige Jahresperiode.

In welchem Organ die Cysten auch auftreten mögen, stets zeigen sie prinzipiell den gleichen Bau, insbesondere was Cystenmembran, Plasma und Kerne anbetrifft. Angesichts dieses Umstandes erscheint die Parasitentheorie der Cysten ungezwungener als der Versuch, sie auf hypertrophische Wirtszellen zurückzuführen.

### **V. Über Infektionsversuche an Stichlingen.**

Eine Gelegenheit, die Jugendstadien der Erkrankung zu beobachten, die für die Auffassung der Cysten von entscheidender Bedeutung sind, musste sich am ehesten bei der Untersuchung ganz junger Fische oder bei Infektionsexperimenten bieten. Beim Stint gelang es bisher nicht, jüngere Fische als solche von 3 cm Länge zu erhalten. Offenbar halten sich die jungen aus der Märzlaichperiode stammenden Fische an anderen Stellen als die

grossen Stinte auf und gesellen sich erst im Juli allmählich zu ihren Schwärmen. Zu dieser Zeit sind sie bereits 3 bis 4 cm lang und, soweit infiziert, bereits mit Glugeacysten von  $\frac{1}{2}$  bis 1 mm Durchmesser behaftet.

Viel günstiger liegen die Verhältnisse beim Stichling, dessen Laichperiode in den Mai bis Juli fällt. Aus dem süßen Wasser lassen sich junge Stichlinge leicht erhalten und sowie sie etwa 1 cm lang sind, auch ohne Schwierigkeit im Aquarium aufziehen. Ferner ist es beim Stichling möglich, künstliche Befruchtung zu erzielen und durch Aufzucht der Eier in reinem Wasser junge Fische zu erhalten, die sicherlich noch keine Glugeakeime in sich bergen.<sup>1)</sup>

Zunächst wurde der Versuch gemacht, im Aquarium zum Ausschlüpfen gebrachte Stichlinge schon kurz nach Verlust des Dottersackes zu infizieren. Zu diesem Zweck wurden Sporen in feiner Emulsion im Wasser verteilt. Ausserdem wurden ausschliesslich kleine Copepoden und Daphniden als Futter verwandt, die zuvor in einer dicken Sporenemulsion den Darmkanal dicht mit Sporen angefüllt hatten. Es zeigte sich jedoch bald, dass bei dieser Ernährung die ausgeschlüpften Fischchen nur wenig an Grösse zunahmen und noch vor der Metamorphose, bei der an Stelle des zarten Flossensaumes die stachelige Rückenflosse erscheint, eingingen.

Unter diesen Umständen erwies es sich als zweckmässig, die Versuche erst auf einem etwas älteren Stadium zu beginnen und die jungen Stichlinge zunächst in Plankton zu kultivieren, das ihnen tierische und pflanzliche Nahrung der verschiedensten Art in reicher Fülle bot. Nachdem es auf diese Weise gelungen war, zwei junge Stichlinge zu lebhaftem Wachstum und zur Absolvierung der Metamorphose zu bringen, wurde dem Plankton täglich eine Sporenemulsion beigemischt. Drei Wochen nach Beginn des Versuches wurde an der Kehlhaut des einen Stichlings eine kleine gallertig durchsichtige Kugel bemerkt, die nur schwer

<sup>1)</sup> Von einem Übergang der Glugeainfektion auf die Eier des Stichlings habe ich mich nie überzeugen können, so dass die Möglichkeit einer Vererbung der Krankheit wohl kaum in Betracht gezogen zu werden braucht. Stempel gibt zwar an, infizierte Ovarialeier beobachtet zu haben. Doch wurde das Material bloss auf Ausstrichen, nicht auf Schnitten untersucht. Es ist daher nicht ganz ausgeschlossen, dass es sich nicht um erkrankte Eier, sondern um Cysten des Ovariums von der Grösse der Eier gehandelt hat.



im Wasser zu sehen war und bei ihrer Entdeckung bereits einen Durchmesser von etwa  $300\ \mu$  besass. Auf Schnitten erwies sie sich als echte junge Glugeacyste mit noch sehr breiter Plasmarrinde und kleinem zentralem Sporenraum. Somit war an einem vom Ei ab im Aquarium gezogenen Stichling die Möglichkeit einer experimentellen Infektion durch die Sporen nachgewiesen.

Der Erfolg ermutigte dazu, die Infektionsversuche in grösserem Maßstabe fortzusetzen. Allerdings konnten wegen der vorgeschrittenen Jahreszeit (August) nicht mehr künstlich gezüchtete Stichlinge als Versuchsobjekte dienen, sondern nur junge im Freien gefangene Fische, bei denen es sich nicht ausschliessen liess, ob sie nicht schon auf natürlichem Wege den Keim akquiriert hatten. Doch kam es zunächst ja nur darauf an, möglichst junge Stadien der Erkrankung — gleichviel ob durch natürliche oder künstliche Infektion entstanden — für die morphologische Untersuchung zu erhalten. 20 Stichlinge, die eine Länge von nicht ganz 2 cm besaßen, als sie in meinen Besitz kamen, wurden in Wasser, dem häufig Sporenemulsionen beigemischt wurden, kultiviert. Bei vier Exemplaren traten 1 bis 3 Wochen nach Beginn der Versuche junge Glugeacysten auf. Dieselben hatten, als sie mit der Lupe entdeckt wurden, meist etwa einen Durchmesser von  $250\ \mu$ . Gegenüber dem oft schneeweissen Aussehen älterer Cysten waren sie gallertig durchsichtig und nur in der Mitte etwas getrübt. Offenbar wird die weisse Farbe erst durch die Sporenansammlung bedingt.

Das Wachstum der Cysten ist zunächst ein sehr schnelles. So traten die jungen Cysten bei Fischen auf, die 2 Tage zuvor bei sorgfältiger Lupenuntersuchung noch keine Tumoren erkennen liessen. Um einen exakten Anhalt für die Wachstumsgeschwindigkeit zu gewinnen, wurde eine junge Glugeacyste 10 Tage lang im Leben beobachtet. Als sie aufgefunden wurde, erreichte sie im optischen Durchschnitt eine Länge von  $750\ \mu$  und eine Breite von  $600\ \mu$ . Als der Fisch nach 10 Tagen reichlicher Ernährung konserviert wurde, hatte die Cyste eine grösste Länge von  $1500\ \mu$  und eine Breite von  $1050\ \mu$  erreicht. Die Flächendimension des optischen Durchschnittes war also in zehn Tagen auf das 3,5 fache angewachsen.

Soweit aus den diesjährigen Versuchen ein Schluss gezogen werden kann, ist es am wahrscheinlichsten, dass die Infektion

durch den Darmkanal erfolgt, wie das für *Nosema bombycis*, den Erreger der Pébrinekrankheit, mit Sicherheit nachgewiesen ist (Stempell 1909). Der Versuch, junge oder alte Stichlinge subkutan mit Sporen zu impfen, führte zu keinem positiven Resultat. Ebenso misslangen Versuche, eine Infektion durch Injektion von Sporen in die Leibeshöhle zu erzielen.

Es ist möglich, dass die Sporen, um im Darm des Fisches infektiös zu sein, erst eine Zeitlang im Wasser sich befinden oder von niederen Tieren aufgenommen werden müssen, die den Fischen als Nahrung dienen. Denn durch Verfütterung ganz frisch exzidierteter Cysten an junge Stichlinge konnte eine Übertragung der Krankheit nicht erzielt werden. Den Infektionsmodus genauer festzustellen, wird die Aufgabe künftiger Untersuchungen sein. Insbesondere wird festgestellt werden müssen, ob unter der Einwirkung des Magen- oder Darmsaftes der Fische Amöboidkeime aus den Sporen ausschöpfen.

#### **Zusammenfassung.**

Wie Experimente an im Aquarium aus dem Ei gezogenen Stichlingen beweisen, ist es möglich, bei jungen Fischen Cysten von *Glugea anomala* durch Beimengung von Sporen zum Aquariumswasser zu erzeugen. Die Sporen werden aller Wahrscheinlichkeit nach von den Fischen mit der Nahrung aufgenommen, so dass die Infektion vom Darmkanal aus erfolgt. Der Versuch, die Sporen subkutan einzupflegen, hatte keinen Erfolg. Das Wachstum der Cysten ist ein sehr schnelles.

#### **VI. Über den Bau eines Primärstadiums einer *Glugea anomala*-Cyste.**

Was den Bau der bei den Infektionsversuchen erzielten jungen *anomala*-Cysten anbetrifft, so ergaben Schnitte durch die 250  $\mu$  grossen Cysten im Prinzip schon ähnliche Verhältnisse wie bei ausgewachsenen Cysten. Für die Entscheidung der Streitfrage, ob die ganze Cyste als Parasit aufzufassen ist oder ob sie zum Teil zum Wirtsgewebe gehört, erwiesen sich demnach auch die jungen Cysten als noch zu alt. Es musste sich somit darum handeln, in den jungen Stichlingen Stadien von noch mikroskopischer Kleinheit aufzufinden.

Bei dem sehr variablen Sitz der Cysten wäre hier die Schnittmethode eine sehr zeitraubende gewesen, da sie sich auf

das Anfertigen umfangreicher Serien hätte erstrecken müssen. Bei dieser Sachlage ist es als ein glücklicher Umstand zu begrüßen, dass die Cysten bisweilen auch in der zarten Flossenhaut, die sich zwischen den Flossenstrahlen ausspannt, ihren Sitz haben und somit an Stellen auftreten, die auch schon im Totalpräparat und im Leben der mikroskopischen Untersuchung zugänglich sind. Insbesondere ist die Schwanzflosse ein sehr geeignetes Untersuchungsobjekt. Bei zwei jungen Stichlingen war hier das Auftreten von Glugeacysten beobachtet worden. Daraufhin begann ich bei allen Fischen, die den Infektionsversuchen dienten, systematisch in Intervallen von wenigen Tagen mit dem Mikroskop die Flossenhaut abzusuchen.<sup>1)</sup> Dieser Methode allein ist das Auffinden eines Primärfalles zu verdanken, der wegen seiner Bedeutung für die Gesamtauffassung der Glugeageschwülste im folgenden Gegenstand einer eingehenden Beschreibung werden soll.

Der junge, 2 cm lange Stichling, bei dem am 19. August die Primärcyste entdeckt wurde, war seit dem 7. August in meinem Besitz. Ob er zu dieser Zeit bereits den Keim der Erkrankung in sich trug oder ob er künstlich durch die im Aquariumswasser verteilten *anomala*-Sporen infiziert wurde, muss ich dahingestellt lassen. Am 17. hatte die Lupenuntersuchung noch keinen besonderen Befund ergeben. Zwei Tage darauf wurde mit der Lupe zunächst oberhalb des rechten Kiemendeckels eine zarte Gallertcyste mit weisslichem Kern entdeckt, die schon einen Durchmesser von etwa 250  $\mu$  besass und sich auf dem Schnitt später als typische *anomala*-Cyste mit breiter plasmatischer Rinde und zentraler Sporenanhäufung erwies. Die auf diesen Befund hin besonders sorgfältig vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Schwanzflossenhaut führte nun zur Entdeckung eines Primärstadiums einer Cyste, das bei eiförmiger Gestalt erst einen grössten Durchmesser von 80  $\mu$  aufwies und noch in allen Teilen gleichmässig durchsichtig war.

Dass es sich hier tatsächlich um nichts anderes als um einen ganz jungen Fall einer Cyste von *Glugea anomala* handelt, ergab die Untersuchung auf einer lückenlosen Schnittserie. Das genauere

<sup>1)</sup> Der Fisch wurde dabei durch einen Gummifaden auf einem Objektträger fixiert. Der Objektträger wurde dann schräg in eine Schale mit Wasser gestellt, so dass der Kopf des Fisches sich unter Wasser, die Schwanzflosse über Wasser befand.

Verhalten sei an einer Reihe von Zeichnungen (Fig. 6—10 auf Taf. V) illustriert.

Über den Sitz der jungen Cyste und das Verhalten zum Wirtsgewebe orientiert am besten Fig. 6, die bei 1000-facher Vergrösserung gezeichnet ist. Das Bild stellt ein Stück eines Längsschnittes durch die Flossenhaut dar. Die obere und untere Kante des Schnittes werden von dem die Schwanzflosse überziehenden Epithel eingenommen (ep). In der zarten Bindegewebsplatte, die sich zwischen den beiden Epithelmembranen ausbreitet, liegt die junge Cyste (c), die sich auf dem Schnitt als ovale Scheibe ganz scharf von der Umgebung absetzt. Um sie herum hat sich eine Reihe von Bindegewebszellen gelagert, die jedoch nirgends eine innigere Verbindung mit der Cystenwand eingehen, sondern stets ohne Mühe als ganz unabhängige Hüllzellen erkannt werden können.

Das Primärstadium der anomala-Cyste stellt sich nicht nur auf den Randschnitten (Fig. 6 und 8) als vielkerniger solider Plasmakörper dar, sondern auch auf medianen Schnitten (Fig. 10) ist noch nichts von der Bildung eines zentralen Flüssigkeitsraumes zu bemerken. Das Protoplasma der jungen Cyste ist von fein granulierter Beschaffenheit. Am deutlichsten kommt die Zusammensetzung aus feinen Körnchen in dem in Fig. 9 abgebildeten Präparat zum Ausdruck, einem Schnitt, der durch Druck ein wenig gepresst ist. Wohl als Einlagerungen in das Plasma sind gröbere Körnchen aufzufassen, die in Heidenhainpräparaten bei mässiger Differenzierung (Taf. V, Fig. 7) sich dunkel färben und in netzartig verschlungenen Reihen das Bild durchziehen. Somit gewinnt das Plasma im ganzen ein recht ungleichmässiges Gefüge. Von homogener Beschaffenheit und frei von Einschlüssen ist es dagegen in der nächsten Umgebung der Kerne — ein Verhalten, das jedoch erst genauer geschildert werden kann, nachdem über die Kerne selbst das Nötige gesagt ist. Zuvor sei noch mit einigen Worten auf die äussere Begrenzung des Plasmakörpers eingegangen. Wie am deutlichsten der in Fig. 8 abgebildete Schnitt demonstriert, schliesst das Plasma nach aussen mit einer feinen homogenen Membran ab, die offenbar den ersten Anfang der später bei *Gl. anomala* ja so sehr starken Cystenmembran repräsentiert. Die vollkommen scharfe Grenze, die überall zwischen dem Bindegewebe und der dem Plasmakörper unmittelbar aufliegenden

Membran erkennbar ist, lässt die Membran mit aller Deutlichkeit als zum Plasmakörper selbst zugehörig erscheinen.

Was die im Plasma eingeschlossenen Gebilde betrifft, die auf Heidenhainpräparaten intensiv dunkel hervortreten, so sind unter ihnen drei Kategorien zu unterscheiden. Es handelt sich erstens um zahlreiche Kerne, deren Gesamtmenge im Plasmakörper sich wohl auf einige Hunderte veranschlagen lässt, zweitens um eigentümliche gestreckte schlauchförmige Zellen, die sich auf Fig. 8, Taf. V, in fünf Exemplaren repräsentieren, und schliesslich um ganz unregelmässige dunkel gefärbte Körper, die den Eindruck kleinerer und grösserer Chromatinbrocken machen und hauptsächlich auf medianen Schnitten (Fig. 10) hervortreten.

Was zunächst die zahlreichen Kerne anbetrifft, so stellen dieselben annähernd kugelförmige kompakte Chromatinkörper dar, deren Durchmesser sich auf 1—1,7  $\mu$  beläuft. Ihre Struktur ist offenbar eine sehr dichte und nur bei genauerer Betrachtung kann man in ihnen ganz dunkle von ein wenig helleren Partien unterscheiden. Ihre Anordnung im Plasma ist eine derartige, dass sie auf die Rindenzone beschränkt sind. Denn wie der mediane, in Fig. 10, Taf. V, abgebildete Schnitt beweist, bleibt die zentrale Partie des Plasmakörpers ganz frei von ihnen. Auch in der äussersten Rindenschicht finden sie sich nicht, so dass man eine kernfreie Randzone und eine tiefer gelegene Kernzone unterscheiden kann. In der Kernzone selbst liegen sie teils ziemlich gleichmässig (Fig. 8), teils in unregelmässigen Gruppen (Fig. 6 und 10) verteilt.

Rings um die Kerne lässt sich zunächst meist eine schmale Aufhellungszone im Plasma erkennen. Um diese herum ist das Plasma ein wenig verdichtet und von homogener Beschaffenheit und bildet so eine schmale, von dem benachbarten granulierten Plasma abgrenzbare homogene Schale. Dieses Verhalten ist in den Präparaten im allgemeinen nicht ganz leicht zu erkennen und somit in Fig. 8 auch nur angedeutet zur Darstellung gekommen. Viel klarer lassen sich diese Verhältnisse an dem in Fig. 9 abgebildeten Präparat erkennen, das durch Druck eine mechanische Läsion erlitten hat. Von dem zarten granulierten Teil des Plasmas erscheinen hier sehr deutlich die festeren homogenen Plasmaschen der Kerne (z) gesondert. An unverletzten Präparaten ist diese Sonderung nie eine so weitgehende, dass man etwa daran denken

könnte, es handele sich um selbständige Zellen, die in einen grossen Plasmakörper eingelagert wären. Vielmehr herrscht durchaus der Eindruck vor, dass Kerne und Plasmakörper zueinander gehören.

Das zweite in den in Fig. 6 und 8 abgebildeten Schnitten durch die Heidenhainfärbung sogleich auffallende Element im Plasmakörper sind eigentümliche schlauchartige Zellen. Ihre Länge beträgt durchschnittlich  $8\ \mu$ . Im optischen Querschnitt zeigen sie eine annähernd kreisförmige Begrenzung mit einem Durchmesser von  $2\ \mu$ . Ihr Protoplasma hält das Eisenhämatoxylin viel stärker fest als das Plasma der Umgebung. Sie heben sich daher als grauschwarze Zellen auf das deutlichste vom hellen Grunde ab. Es gibt zwei Arten unter ihnen. Die einen besitzen in ihrer Mitte einen einzigen grossen Kern (Fig. 8 e). Die anderen zeigen hier eine ringförmige Einkerbung, die die Zusammensetzung des ganzen Schlauches aus zwei halb so grossen zylindrischen Zellen markiert, deren jede in ihrer Mitte einen kleineren Kern besitzt (Fig. 8 ps).

Es sind demnach einkernige und zweikernige Schläuche zu unterscheiden. Erstere schliessen einen etwa doppelt so grossen Kern ein als letztere. In der Länge können die zweikernigen Schläuche die einkernigen etwas übertreffen. Die Kerne weisen den gleichen kompakten Bau wie die Kerne des Plasmakörpers auf. Auch in der Grösse entsprechen sie jenen und zwar die der einkernigen Schläuche den grösseren, die der zweikernigen den kleineren Formen. Das Plasma der Schläuche ist nicht von ganz gleichmässigem Gefüge, sondern in den Randpartien und oft an den Enden etwas dichter. In den zweikernigen Schläuchen deutet ferner der Einkerbung entsprechend eine dunkler tingierte Zone die Zusammensetzung aus den beiden einkernigen Zellen halber Grösse an.

Die Gesamtzahl der Schläuche im Plasmakörper dürfte mit 100 eher zu gering als wie zu hoch veranschlagt sein. Die zweikernigen Schläuche übertreffen, wie es auch Fig. 8, Taf. V, demonstriert, an Menge erheblich die einkernigen. In ihrer Lage sind alle Schlauchzellen auf die Kernzone beschränkt. Ihre Orientierung ist dabei in den meisten Fällen, wie es Fig. 6 und 8 zeigen, derartig, dass sie mit ihrer Längsachse in die Richtung des längsten Durchmessers des eiförmigen Plasmakörpers eingestellt sind. Diese gleichmässige Orientierung bringt es mit

sich, dass sie häufig in Ketten hintereinander liegen. Auf einem besonders dicken Schnitte wurden Ketten bis zu vier Gliedern beobachtet. Es entsteht dabei durchaus das Bild von Sprossketten, wie sie bei Pilzen oder Bakterien gefunden werden.

Die soeben geschilderten Schläuche sind es, die sich in Glugeatumoren auch noch auffinden lassen, die bereits mit der Sporenbildung begonnen haben und somit als solche auf den ersten Blick diagnostiziert werden können. Es lässt sich dort mit aller Sicherheit zeigen, dass sie den Mutterboden für die ersten Sporenbildungszellen darstellen. Aus diesem Grunde sei bereits hier für sie der Name „Primärschläuche“ eingeführt. Sie sind es also, die als sichere Glugeastadien die Brücke zwischen jungen Glugeacysten und dem auf der Schwanzflosse aufgefundenen Plasmakörper bilden und denselben mit aller Sicherheit zu einem Primärfall einer *Glugea anomala*-Cyste stempeln.

Von grundlegender Bedeutung für die Gesamtauffassung der Glugeacysten ist der Umstand, dass sich die Primärschläuche mit aller Sicherheit auf die Kerne des Plasmakörpers und die sie umgebenden Plasmaschalen zurückführen lassen. Eine zunehmende Verdichtung der Plasmaschalen, die sich dabei gleichzeitig in die Länge strecken und Schlauchform annehmen, also ein innerer Knospungsprozess führt offenbar zur Ausbildung der Primärschläuche. Übergangsstadien, die dies beweisen, sind auf Fig. 8, Fig. 9 bei b, ganz besonders zahlreich und in verschiedenen Abstufungen auf Fig. 6, Taf. V bei b, dargestellt. Man erkennt deutlich, dass die zweikernigen Schläuche sich auf zwei benachbarte Kerne des Plasmakörpers zurückführen lassen, deren Plasmaschalen sich verdichtet und etwas in die Länge gezogen haben und sich nun in der Mitte berühren. Durch immer stärkere Verdichtung der Plasmaschalen, die zu einer stärkeren Tingierbarkeit führt, heben sich die Primärschläuche, wie es Fig. 6 in einer ganzen Reihe von Stadien ( $b_1$ ,  $b_2$ ,  $b_3$ ) demonstriert, immer schärfer von dem blass gefärbten Protoplasma der Umgebung ab. Schliesslich ist ihre Plasmastruktur eine so dichte, dass die Kerne nur bei Anwendung sehr intensiver Lichtquellen durchschimmern. In ähnlicher Weise wie die zweikernigen Schläuche sich auf zwei benachbarte kleine Kerne zurückführen lassen, können die ein-kernigen Schläuche von einer Plasmaverdichtung, die sich um einen einzelnen besonders grossen Kern bildet, abgeleitet werden.

Als Belege für diese Auffassung können die um einen einzigen Kern sich bildenden Verdichtungen dienen, die bei a in Fig. 6, bei a<sub>1</sub> und a<sub>2</sub> in Fig. 9, Taf. V, dargestellt sind.

Da die soeben gegebene Deutung der Präparate für die Gesamtauffassung der Glugeacysten sehr wesentlich ist, wird es nicht überflüssig erscheinen, zu prüfen, ob die erhaltenen Bilder nur in diesem Sinne oder nicht auch noch anders gedeutet werden können. Man könnte vielleicht die Frage aufwerfen, ob nicht die vermeintlichen Übergangsstadien nur stärker differenzierte Primärschläuche wären. Dem widerspricht jedoch der Umstand, dass die einmal ausgebildeten Primärschläuche die Farbe ausserordentlich festhalten. So zeigte sich bei einer absichtlich besonders lange ausgeführten Differenzierung eines Schnittes das Plasma der Schläuche noch deutlich dunkel gefärbt, während bereits die Kerne des Plasmakörpers ganz abgeblasst waren.

Ein weiterer Einwand könnte darin bestehen, dass man die Frage aufwirft, ob nicht die verschieden stark tingierten „Übergangsstadien“ nur ganz dünne Anschnitte von schon fertig ausgebildeten Primärschläuchen wären. Einer solchen Auffassung steht jedoch nicht nur der Umstand entgegen, dass die Kerne in ihnen in ihrer ganzen Grösse getroffen sind, sondern in einer Reihe von Fällen konnte ich mich auch durch Bewegung der Mikrometerschraube mit aller Sicherheit davon überzeugen, dass die fraglichen Gebilde nicht an der Oberfläche des Schnittes, sondern mitten in demselben gelegen sind, so dass sie nur bei mittlerer Einstellung sichtbar werden.

Unter diesen Umständen scheint mir die Deutung der Bilder im Sinne von Übergangsstadien zu Primärschläuchen die einzig berechnigte zu sein. Mit diesem Nachweis ist aber auch gleichzeitig die Zugehörigkeit der Kerne des Plasmakörpers zum Parasiten sichergestellt und sie können fortan als die „Primärkerne“ der Glugeacyste bezeichnet werden. Dass der vom Wirtsgewebe scharf abgesetzte Plasmakörper mit aller Wahrscheinlichkeit als Zellplasma zu den Kernen gehört, wurde bereits oben hervorgehoben.

Das Primärstadium einer Glugeacyste würde sich demnach als ein vielkerniger Plasmakörper repräsentieren, in dem durch innere Knospung die Primärschläuche als die Vorstufe der sporenbildenden Zellen ihren Ursprung nehmen. Es fragt sich nun, ob



sich diese Auffassung auch gegenüber dem letzten mit Kernfarbstoffen intensiv tingierbaren Element des Plasmakörpers aufrecht erhalten lässt, gegenüber den ganz unregelmässigen Chromatinegebilden, zu deren Schilderung nunmehr übergegangen sei.

Ab und zu in den Randschnitten, ganz besonders reichlich aber in dem in Fig. 10, Taf. V, abgebildeten Medianschnitt, finden sich im Bereich der Kernzone, vor allem aber in der zentralen Partie des Plasmakörpers ganz unregelmässig gestaltete nach Heidenhain intensiv wie Chromatin färbbare Gebilde (v). Sie erscheinen bald als mannigfaltig gestaltete zackige Brocken, bald als unregelmässige Stränge oder Körnerhaufen. Manchmal sind sie von geringerer Grösse als die kugelförmigen Kerne, bisweilen übertreffen sie diese aber auch an Ausdehnung. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass sie zweifellos eine weniger dichte Struktur als jene besitzen. Wie auf Fig. 10 dargestellt, kann man neben tiefschwarzen Stellen öfters in ihnen einen helleren Grundton erkennen und bisweilen wie in Taf. V, Fig. 6 Mitte, einer Partie, die in Fig. 7 noch einmal stärker vergrössert abgebildet ist, sieht man sie in sehr lockerer Verteilung. Sie erscheinen dann als ein Haufen tiefdunkel gefärbter Kügelchen, die durch weniger intensiv gefärbte Stränge zusammengehalten werden.

Besonders beachtenswert ist es, dass sie in der Nähe der Kernzone oder noch im Bereiche derselben (Fig. 10) auch in Formen auftreten, die als Umwandlungsstadien aus den Primärkernen gedeutet werden können. Man braucht nur eine geringe Lockerung ihrer Struktur anzunehmen, die zu Unregelmässigkeiten der bis dahin annähernd kugelförmigen oder polyedrischen Oberfläche führt, um die Bilder zu erhalten, wie sie zum Beispiel in Fig. 10 bei r in vier Fällen sichtbar sind. Auch der viereckige Kern in der Mitte von Fig. 6, der bei n in der stärker vergrösserten Fig. 7 noch besser zu erkennen ist, könnte als ein Primärkern im Beginn der Teilung in kleinere Brocken aufgefasst werden.

Nur in seltenen Fällen sind die unregelmässigen Chromatinegebilde von einer Aufhellungszone im Plasma umgeben (Fig. 8 v und 6 x). Meist erscheint vielmehr das Protoplasma in ihrer Nähe dunkler tingiert, von einer dichten und ziemlich homogenen Beschaffenheit, die an das Verhalten des Plasmas der Primärchlauche in den ersten Stadien ihrer Entwicklung erinnert. Die

aufgefunden. Dieselbe stellt sich als ein vielkerniger solider Plasmakörper dar, der gegen das Bindegewebe durch eine feine Cystenmembran abgesetzt ist. Eine Sporenbildung hat noch nicht stattgefunden. Dagegen finden sich im Plasma an 100 ein- und zweikernige Primärschläuche, aus denen sich später die sporenbildenden Zellen entwickeln. Wie sich mit Bestimmtheit nachweisen lässt, entstehen die Primärschläuche aus den kompakten Kernen des Plasmakörpers durch Verdichtung des Protoplasmas in ihrer unmittelbaren Umgebung. Es folgt hieraus, dass die Kerne des Plasmakörpers gleichfalls zu *Glugea anomala* gehören. Sie können als die „Primärkerne“ der *Glugea* bezeichnet werden.

Ausserdem finden sich in der Primärcyste noch unregelmässige Chromatinbrocken, die in Strängen dichten Plasmas liegen. Sie stellen zum Teil die Vorstufen der grossen blaschenförmigen Kerne alterer Stadien dar, die von Stempel als vegetative Kerne beschrieben wurden. Übergangsbilder sprechen dafür, sie von den Primärkernen abzuleiten. Jedenfalls besteht keine Möglichkeit, sie auf Reste des Wirtsgewebes zu beziehen.

Die Primärcyste von *Gl. anomala* ist somit als ein grosser Protozoenplasmakörper mit vielen Kernen aufzufassen, die zum Teil in unregelmässige Chromatinbrocken (die späteren vegetativen Kerne) überzugehen scheinen, zum Teil die Zentren darstellen, um die durch einen inneren Knospungsprozess die Primärschläuche als die Vorstufen der sporenbildenden Zellen entstehen.

## **VII. Die Entwicklung der Primärschläuche zu Sekundärschläuchen und die Aufteilung derselben in Vakuolenzellen.**

Der Fall, der sich unter meinem Material am besten an das soeben geschilderte Primärstadium anschliesst, betrifft eine junge *Glugea*cyste, die gleichfalls in der zarten Schwanzflossmembran ihren Sitz hat. Ihr Durchmesser erreicht jedoch fast 200  $\mu$ , sie stellt keinen soliden Plasmakörper mehr dar, sondern enthält bereits zahlreiche mit Sporen und Sporenentwicklungsstadien gefüllte Flüssigkeitsräume. Das Protoplasma, das hauptsächlich als breite Rindenschicht entwickelt ist, schliesst eine grosse Menge intensiv nach Heidenhain färbbarer Kügelchen ein, die ziemlich gleichmässig verteilt sind und die feinere Plasmastruktur verdecken (Taf. VI, Fig. 11 c). Sie können einen Durchmesser von

etwa  $\frac{1}{3} \mu$  erreichen und entsprechen wohl den feineren dunkel tingierten Granula des Primärfalles.

In grosser Anzahl finden sich in der Rindenschicht der Cyste kleine kompakte Kerne (Taf. VI Fig. 11 p, Fig. 16 p), die völlig den an dem jüngeren Fall beschriebenen Primärkernen entsprechen. Auch das Verhalten des Plasmas in ihrer Umgebung ist ein ähnliches. Unmittelbar um sie findet sich eine Zone, in der das Plasma stark aufgehellert erscheint. Diese wird von einer Schale dichten homogenen Plasmas umgeben. Gegenüber dem Befunde in dem jüngeren Falle ist jedoch zu konstatieren, dass die äussere Plasmaschale sich jetzt deutlicher gegen das Cystenplasma absetzt. Da überdies sowohl die helle Plasmazone wie die dichte Plasmaschale ganz frei von Einschlüssen bleiben, so hebt sich die Umgebung der Kerne sehr deutlich aus der plasmatischen Grundsubstanz der Cyste heraus, die die intensiv färbbaren Granula einschliesst. Man gewinnt somit den Eindruck, dass sich um die Primärkerne Zellterritorien abgrenzen. Statt von Primärkernen und ihren Plasmahöfen erscheint es jetzt richtiger, von „Primärzellen“ zu sprechen. Diese Abgrenzung gegen das Cystenplasma ist jedoch noch keine sehr scharfe. Wie in dem jüngeren Falle kann die Verdichtung des Plasmahofes sich bisweilen auf einen grösseren Bezirk ausdehnen, wobei man den Eindruck gewinnt, dass die Grössenzunahme durch Apposition neuer Schichten, durch ein Weitergreifen der Verdichtung erfolgt. Indem gleichzeitig eine Längsstreckung stattfindet, entstehen wie in dem jüngeren Falle Übergangsstadien zu Primärschläuchen (Taf. VI, Fig. 11 u). Allerdings scheint eine Neubildung von Primärschläuchen nur noch selten stattzufinden.

Fertig ausgebildete Primärschläuche findet man in grosser Menge teils in der Rindenschicht, teils in den Plasmasepten der zentralen Cystenpartie (Fig. 11 ps). Sie zeigen genau dieselbe Gestalt und ähnliche Dimensionen wie die Primärschläuche des jüngeren Falles. Ein geringfügiger Unterschied liegt nur darin, dass die äusserste Plasmaschicht der Schläuche sich jetzt öfters als Membran abgrenzen lässt, und dass die Kerne nun von einer deutlicheren Aufhellungszone umgeben werden.

Neben einkernigen Formen (Taf. VI, Fig. 11 ps, Textfig. 5 a) treten auch hier zweikernige auf (Textfig. 5 b), die aller Wahrscheinlichkeit nach wie in der Primärcyste auf das Verschmelzen

zweier kleinerer Zellen zurückzuführen sind. Dafür sprechen die Grössenverhältnisse, denn während die einkernigen Schläuche nicht ganz die Länge von  $7\ \mu$  erreichen, ist die Länge der zweikernigen beträchtlicher und variiert zwischen  $8,8$  und  $9,4\ \mu$ . Die somit ziemlich erhebliche Grössendifferenz zwischen den zweikernigen und einkernigen Schläuchen lässt es als ausgeschlossen erscheinen, dass die ersteren aus den einkernigen einfach durch Teilung des Kernes hervorgegangen wären. In diesem Sinne werden vielmehr nur solche zweikernigen Formen gedeutet werden können, die dieselbe Länge wie die einkernigen Schläuche besitzen (Textfig. 5c). Während im Primärfalle die Zahl der zweikernigen Schläuche erheblich überwog, treten hier einkernige und auf Verschmelzen zurückzuführende zweikernige etwa in gleicher Menge auf. An die in der Primärcyste beobachtete Kettenbildung erinnert es, dass in den Septen häufig zwei Schläuche hintereinander liegen. Bisweilen ist an den zweikernigen Schläuchen, wie Textfig. 5 b demonstriert, eine Einkerbung, die die Zusammensetzung aus zwei ursprünglich getrennten Zellen andeutet, nicht mehr zu erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die der Beschreibung zugrunde gelegte junge Cyste dadurch, dass sie die gesamte weitere Entwicklung der Primärschläuche zu verfolgen gestattet. Dieselbe wird zunächst durch eine lebhafte Vermehrung ihrer Kerne eingeleitet. Dafür, dass diesem Prozess in den eben geschilderten zweikernigen Schläuchen zunächst ein Verschmelzen der beiden Kerne vorausgeht, wurde ein Anhaltspunkt nicht gefunden. Auf diese Frage musste besonders geachtet werden, da für eine grosse Reihe von Protozoen das Verschmelzen von Tochterkernen im Sinne eines reduzierten Befruchtungsvorganges (Autogamie) beschrieben worden ist. Abgesehen davon, dass ein Verschmelzen der Kerne nicht beobachtet wurde, ist es auch nicht sehr wahrscheinlich, dass ein Befruchtungsvorgang an dieser Stelle des Entwicklungskreises stattfinden sollte.

Den Ausgangspunkt der weiteren Entwicklung bilden somit neben einkernigen Primärschläuchen die etwas längeren Doppelschläuche mit zwei getrennt bleibenden Kernen. In den einkernigen Primärschläuchen erfolgt zunächst die Teilung des Kernes in zwei Tochterkerne. Die resultierenden zweikernigen Schläuche (Textfig. 5c) sind an ihrer geringen, der Länge der Mutterschläuche ( $7\ \mu$ ) entsprechenden Grösse leicht von den

zweikernigen Doppelschläuchen (Textfig. 5 b) zu unterscheiden. Auch wenn die beiden Tochterkerne von neuem in Teilung eintreten, und wie es Fig. 12, Taf. VI, und Textfig. 5 e demonstrieren, zwei regelmässig hintereinander liegende hantelartige Teilungs-

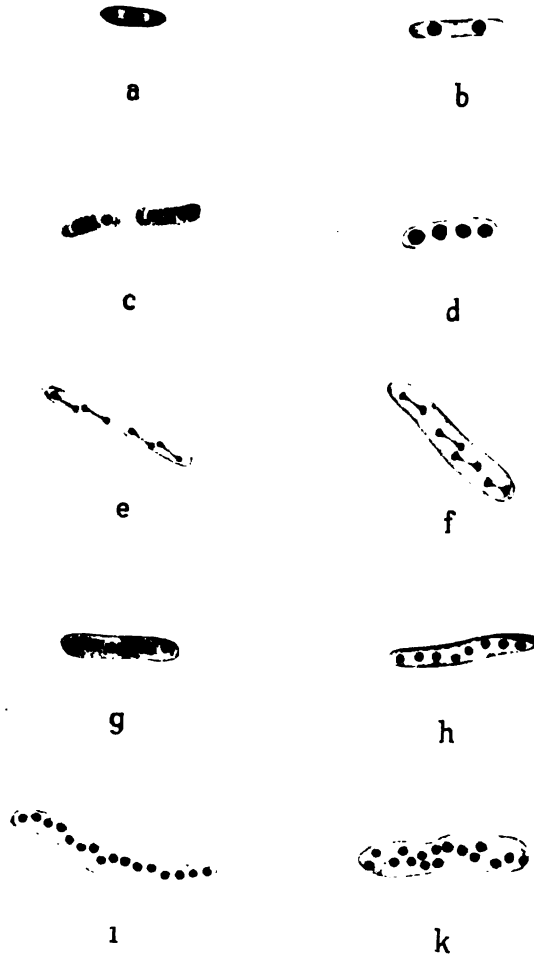


Fig. 5.

Entwicklung von vielkernigen Sekundärschläuchen aus Primärschläuchen. a, c, e, g, i. Entwicklungsreihe eines einkernigen Primärschlauches. b, d, f, h, k, Entwicklungsreihe eines zweikernigen Primärschlauches.

Aus einer Schnittserie durch eine Cyste von 0,2 mm Durchmesser (cf. Taf. VI, Fig. 11—15). Konservierung mit Flemmingscher Flüssigkeit. Färbung nach Heidenhain. Vergr. ca. 1800:1.

figuren liefern, bleibt die Länge des Mutterschlauches noch fast die gleiche. Mit der weiteren Kernvermehrung kommt es zu einer ausgesprochenen Längsstreckung. So wurden acht Kerne hintereinander nur in Schläuchen gefunden, die im Mindestfalle eine Länge von  $12\ \mu$  besitzen (Textfig. 5 g). Oft sind dieselben erheblich länger und dann meist von weniger dichtem Plasmagefüge. Schläuche mit vier Teilungsfiguren, die bereits auf dem Stadium der Durchschnürung der Kerne eine Länge von  $17\ \mu$  besitzen (Textfig. 5 f), dürften wohl auf die Doppelschläuche als Ausgangspunkt zurückzuführen sein, desgleichen solche, in denen die vier Teilungsfiguren nicht in einer Reihe hintereinander liegen, sondern wie Fig. 13, Taf. VI, zeigt, etwas unregelmässig, in zwei Gruppen angeordnet sind. In den achtkernigen Schläuchen liegen die Kerne oft noch paarweise, offenbar so, wie sie durch die Teilung der vier Mutterkerne entstanden sind.

Die weitere Entwicklung scheint nach einem doppelten Modus erfolgen zu können. Entweder streckt sich der Schlauch unter Vermehrung der Kerne auf 16 weiter in die Länge und stellt nun einen  $20\text{--}30\ \mu$  langen Schlauch mit einer einzigen Reihe von Kernen dar (Textfig. 5 i). Oder Kernteilung und Plasmaausdehnung erfolgen nun nicht mehr genau in der Richtung der Längsachse des Schlauches, so dass zweireihige 16 kernige Schläuche von bisweilen  $18\ \mu$  nur Länge, aber dafür fast  $4\ \mu$  Dicke gebildet werden (Textfig. 5 k). Als ein Entwicklungsstadium eines solchen Schlauches ist vielleicht der in Taf. VI, Fig. 15, abgebildete Schlauch aufzufassen, bei dem die Kerne nicht kugelförmig, sondern spindelförmig erscheinen, wie zu einer Teilung auseinander gezogen und zwar in Richtungen, die öfters schräg zur Längsachse des Schlauches stehen. Der in Fig. 14, Taf. VI, abgebildete Schlauch mit fünf vollständig getroffenen und zwei nur angeschnittenen Kernteilungsfiguren, die zum Teil quer zur Längsachse des Schlauches eingestellt sind, lässt sich hier unmittelbar anschliessen.

Die dünne Schnittführung bringt es natürlich mit sich, dass in den längs geschnittenen Schläuchen nicht immer alle Kerne in die Schnittebene fallen. Aber die Zahlen von 4,8 und 16 Kernen lassen sich doch so häufig feststellen, dass an dem geschilderten Entwicklungstypus mit seiner regelmässigen Kernvermehrung nicht gezweifelt werden kann. Wenn daher nach Awerinzew und Fermor, wie oben S. 88 ausgeführt, offenbar

hierher gehörige Gebilde durch Umwandlung von Kernen entstehen sollen, deren Chromatin nach und nach in einzelne Abschnitte zerfällt, so müssen wohl diese Autoren entweder durch ungünstig konserviertes Material oder degenerierende Formen zu ihrer Ansicht gelangt sein.

Ob auch nach dem Sechzehnkernstadium die Kernvermehrung weiter eine so regelmässige ist, dass alle Kerne annähernd gleichzeitig in Teilung eintreten, muss ich dahingestellt lassen. Bei so grossen Schläuchen wird es sich naturgemäss meist um Teilstücke in den Schnitten handeln, so dass die Gesamtzahl der Kerne sich schwer feststellen lässt. Es sei daher nur erwähnt, dass als grösste Kernzahl in den Schläuchen des vorliegenden Falles 24 beobachtet wurde. In anderen Fällen konnten auch 32 und mehr Kerne gezählt werden. Man wird vielleicht in der Annahme nicht fehl gehen, dass die ganz besonders langen Schläuche auf die ja von vornherein schon etwas längeren zweikernigen Primärschläuche zurückzuführen sind.

Schon von dem achtkernigen Stadium an können die Sekundärschläuche, wie die vielkernigen Schläuche im Gegensatz zu den Primärschläuchen genannt seien, indem nun weitere Kernteilungen unterbleiben, zum Ausgangspunkt andersartiger Entwicklungsprozesse werden. Greife ich zunächst den mir in erster Linie als typisch erscheinenden Fall heraus, so wäre hervorzuheben, dass sich um die bisher im Cystenplasma eingeschlossenen 8-, 16- oder mehrkernigen Sekundärschläuche ein Flüssigkeitshohlraum bilden kann. Die so entstehenden Vakuolen können noch ganz die langgestreckte Form der Schläuche besitzen. In anderen Fällen haben die Sekundärschläuche mit dem Beginn der Flüssigkeitsabscheidung in ihrer Umgebung sich mehr und mehr der Kugelgestalt genähert. Dementsprechend besitzen dann auch die Vakuolen einen kreisförmigen Umriss.

In den Vakuolen erfolgt nun bald eine Aufteilung des Schlauches, die zu einem restlosen Zerfall in eine so grosse Anzahl von Zellen führt, als Kerne vorhanden sind. Aus einem achtkernigen Schlauch müssen also acht, aus einem 16 kernigen 16 Zellen hervorgehen. Das in Taf. VI, Fig. 16, abgebildete Präparat macht es wahrscheinlich, dass grosse Schläuche dabei zuerst in gröbere Stücke zerfallen. Ein jedes der vielkernigen Teilstücke unterliegt dann einer weiteren Aufteilung.

Die durch den successiven oder simultanen Zerfall der Schläuche schliesslich resultierenden einkernigen Zellen seien wegen ihrer Lage in den Vakuolen kurz als Vakuolenzellen bezeichnet. Ihre Gestalt ist eine sich der Kugelform nähernde polyedrische. Sie besitzen in dem vorliegenden Falle (Fig. 16) kugelige Kerne von genau dem gleichen kompakten Typus, wie er in den Primärzellen und Primärschläuchen zu beobachten war. Die Vakuolenzellen stellen die Mutterzellen der Sporoblasten dar. Als Ausgangspunkt der Sporenbildung werden sie daher später (Abschnitt IX) noch eine eingehendere Beschreibung erfahren.

Kehre ich zu den Umbildungsprozessen, die sich an den Sekundärschläuchen abspielen, zurück, so möchte ich es nicht für ganz ausgeschlossen halten, dass neben dem soeben geschilderten Entwicklungstypus noch eine Entwicklung in anderem Sinne erfolgen kann. Es muss dabei davon ausgegangen werden, dass bisweilen Sekundärschläuche sich finden, deren Plasma sich auffallend schwach färbt und offenbar ein wenig dichtes Gefüge besitzt. Vielleicht können nun acht- oder mehrkernige Schläuche dieser Art, ehe sie in eine Vakuole aufgenommen werden, schon wenn sie noch im Cystenplasma gelegen sind, Zellen aus sich hervorgehen lassen, sei es durch völligen Zerfall, sei es manchen Figuren von Awerinzew und Fermor entsprechend durch successive Abspaltung an dem einen Schlauchende. Jedenfalls würden die so entstehenden Zellen mit ihrem wenig dichten Plasmagefüge eine grosse Ähnlichkeit mit den Primärzellen (Taf. VI, Fig. 11 p und 21 p) aufweisen. Es ist wohl möglich, dass auf diese Weise eine Vermehrung in der Zahl der Primärzellen stattfindet.<sup>1)</sup> Sekundärschläuche, die einem solchen Entwicklungstypus folgen, würden den Schizontenketten anderer Microsporidien, diejenigen dagegen, die in Vakuolen aufgenommen werden, den Pansporoblasten anderer Formen verglichen werden können.

Eine ungewöhnlich weitgehende Ausbildung von Sekundärschläuchen wurde in einer jungen, durch künstliche Infektion erzeugten 300  $\mu$  grossen Cyste beobachtet (cf. S. 103). Während die zentrale Partie der Cyste noch relativ wenig Sporen und Sporenentwicklungsstadien enthielt, erwies sich die plasmatische

<sup>1)</sup> Von einer Vermehrung der Primärzellen durch einfache Zweiteilung habe ich mich bisher nicht mit Sicherheit überzeugen können.



Rinde fast ganz in Sekundärschläuche beträchtlicher Länge aufgeteilt. U. a. konnte hier ein zweireihiger Schlauch, in dem 42 Kerne gezählt wurden, von 35  $\mu$  und ein einreihiger sogar von der Länge von 47  $\mu$  beobachtet werden.

Schliesslich kann es keinem Zweifel unterliegen — und das gilt namentlich für Befunde in noch etwas älteren Cysten — dass auch Sekundärschläuche vorkommen können, die eine weitere Entwicklung nicht erfahren und aller Wahrscheinlichkeit nach degenerieren. Es sind dies Gebilde, die meist eine deutliche äussere Membran, aber nur schwach färbbares Plasma besitzen und deren Kerne stark gelockert sind und in unregelmässige Granula und Chromatinstränge zu zerfallen scheinen.

Mit zunehmender Grösse der Cyste trifft man die Primärschläuche in den Schnitten immer seltener an. Dagegen finden sich in den wachsenden Cysten trotz lebhafter Sporenbildung stets in grosser Menge Sekundärschläuche und die vielkernigen Plasmakugeln, die in den Vakuolen in Vakuolenzellen zerfallen. Es muss demnach in älteren Cysten noch einen anderen Ursprung für sie geben als die Entstehung aus Primärschläuchen. Tatsächlich lässt sich hier eine direkte Entstehung aus Primärzellen als Regel nachweisen, wie im folgenden Abschnitt genauer ausgeführt werden wird.

### **Zusammenfassung.**

In jungen Cysten von *Gl. anomala*, in denen bereits die Sporenbildung begonnen hat, grenzen sich die Primärkerne mit ihren Plasmahöfen als „Primärzellen“ scharfer gegen das Cystenplasma ab.

Die ein- und zweikernigen Primärschläuche wachsen unter wiederholten synchron verlaufenden Kernteilungen zu 8-, 16- oder mehrkernigen Sekundärschläuchen aus.

In typischen Fällen erfolgt um diese eine Flüssigkeitsabscheidung. Innerhalb der Flüssigkeitsvakuole zerfallen sie simultan oder successiv in so viele Zellen als sie Kerne enthalten. Es sind dies die „Vakuolenzellen“, die Mutterzellen der Sporoblasten.

### **VIII. Über eine Modifikation in der Entwicklung der Vakuolenzellen, die für ältere Cysten charakteristisch ist.**

Der Beschreibung der Entwicklungsprozesse, die sich an älteren Cysten abspielen, seien hauptsächlich zwei annähernd 1 mm

und 2 mm im Durchmesser erreichende Cysten zugrunde gelegt, die in der Haut von zwei 2 cm bzw. 2,5 cm langen Stichlingen ihren Sitz hatten. Sie werden bereits von einer dicken Cystenmembran und einer starken, reich mit Blutgefässen durchsetzten Bindegewebshülle umgeben. Eine grosse Menge Sporen ist in ihnen gebildet, die teils in den Vakuolen der Rindenschicht, teils in einem gemeinsamen zentralen Hohlraum liegen, der durch Konfluenz zahlreicher Vakuolen entstanden ist. Die in den jüngeren Cysten angebahnte Abgrenzung der Plasmahöfe der Primärkerne gegen das Cystenplasma, mit der die Ausbildung der Primärzellen begann, ist in den grösseren Cysten bedeutend schärfer ausgeprägt. Die Primärzellen erscheinen jetzt durch eine feine Membran aufs deutlichste gegen das Cystenplasma abgesetzt, und es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass sie nunmehr ganz selbständige Elemente darstellen.

Die Struktur des Cystenplasmas variiert etwas. In der kleineren Cyste erscheint die plasmatische Grundsubstanz annähernd homogen, in der grösseren bisweilen ausgesprochen wabig. Wie in dem jüngeren Falle (Seite 114) finden sich als Einschlüsse gleichmässig oder in Gruppen verteilte Granula, die sich jedoch nach Heidenhain nicht mehr so intensiv färben lassen und jetzt auch eine geringere Grösse besitzen. Die Primärzellen heben sich daher nicht so sehr dadurch, dass sie keine Kügelchen einschliessen, als durch ihre ganz scharf ausgeprägte Membran vom Cystenplasma ab. Neben Zellen, die mit 3  $\mu$  etwa noch denselben Durchmesser wie in dem jüngeren Falle aufweisen (cf. Taf. VI, Fig. 11 p und 21 p), kommen grössere Formen von etwa 4  $\mu$  Durchmesser zur Beobachtung (Taf. VI, Fig. 17 a und b). Die Struktur des Kernes erscheint weiter differenziert. Er stellt nicht mehr einen kompakten Chromatinkörper dar, sondern nähert sich mehr dem bläschenförmigen Typus. Am dunkelsten färbt sich die Kernperipherie, von der einige intensiv gefärbte Stränge und Brocken in das Innere des Kernes vorspringen, das im übrigen hell erscheint. Das Plasma ist von sehr zartem Bau. Mit dem Auftreten der intensiv färbbaren Zellmembran hat es ein lockeres wabiges Gefüge angenommen.

Wie eine Reihe von Abbildungen (Taf. VI, Fig. 17 a bis e, Fig. 18) demonstrieren, kommt es in einem Teil der Primärzellen zu einer schnellen Kernvermehrung, die mit einer Volumen-

zunahme der ganzen Zelle Hand in Hand geht. Unter den Kernteilungsstadien findet sich wie bei der Entwicklung der Primärschläuche besonders häufig das schon oft für Microsporidien beschriebene hantelartige Bild, ein Stadium, bei dem die Tochterkerne noch durch einen oft gekrümmt verlaufenden Verbindungsfaden zusammenhängen. Die erste Kernteilung ist in Fig. 17c dargestellt. Ein Stadium mit vier ruhenden Kernen repräsentiert Fig. 17d. In Fig. 18 sind drei vollständig getroffene und eine vierte angeschnittene Kernteilungsfigur zu erkennen. Fig. 17e demonstriert ein Stadium mit acht ruhenden Kernen. In den Abbildungen tritt deutlich die erhebliche Volumenzunahme hervor, die die Vermehrung der Kernzahl begleitet. Die ungemein zarte, grobwabige Plasmastruktur macht es dabei sehr wahrscheinlich, dass das schnelle Wachsen unter Flüssigkeitsaufnahme erfolgt.

Gegenüber dem Wachstum der Primärschläuche fällt besonders auf, dass die Grössenzunahme nicht wie dort vorwiegend in einer Richtung, sondern von vornherein in verschiedenen Dimensionen erfolgt. So können achtkernige Stadien (Fig. 17e, Fig. 18) noch dieselbe polyedrische, annähernd kugelförmige Gestalt besitzen wie die Primärzelle, die den Ausgangspunkt der Entwicklung bildete. Und während bei der Kernvermehrung in den Primärschläuchen die starre und lange Form des Schlauches eine regelmässige Einstellung der Kernteilungsfiguren annähernd in der Richtung der Längsachse des Schlauches zur Folge hatte, kommt es hier zu einer Orientierung der Kernteilungsfiguren in den verschiedensten Richtungen.

Mit Zunahme der Kernzahl, die von 8 auf 16 und mehr Kerne steigt, verwischen sich jedoch die Unterschiede gegenüber dem Verhalten der Sekundärschläuche. Einmal kann es auch hier zu einer ausgesprochenen Längsstreckung kommen (Taf. VI, Fig. 21s). Andererseits wurde bereits oben erwähnt, dass vielkernige Sekundärschläuche nach Beginn einer Flüssigkeitsabscheidung in ihrer Umgebung sich öfters der Kugelgestalt nähern.

Dass es sich bei den Entwicklungsprozessen in den Primärzellen und Primärschläuchen nicht um prinzipiell verschiedene Dinge handelt, geht offensichtlich daraus hervor, dass auch die von den Primärzellen abzuleitenden vielkernigen Kugeln und Schläuche vom achtkernigen Stadium ab in Flüssigkeitsvakuolen

aufgenommen werden und hier genau so wie die Sekundärschläuche durch Aufteilung Vakuolenzellen liefern.

Wie Fig. 21 bei v demonstriert, verschwindet mit dem Beginn der Ausbildung einer Flüssigkeitsvakuole die Zellmembran und das Plasma nimmt ein dichtes, ziemlich homogenes Gefüge an. Auch die in Fig. 19 und 20 dargestellten vielkernigen Kugeln mit dichtem Plasma waren bereits in Vakuolen gelegen.

In den vielkernigen Stadien, die aus den Primärzellen hervorgehen, zeigen die Kerne genau den gleichen bläschenförmigen Bau wie die Primärzellenkerne, von denen sie abstammen (Taf. VI. Fig. 17, 19, 20, 21). Bisweilen tritt im Zentrum des Kernes ein dunkel färbbares Körnchen hervor, das an die Centriolen erinnert, die von Hartmann und seinen Schülern in vielen Protozoonkernen beschrieben wurden. Auch die Vakuolenzellen, die durch Aufteilung der vielkernigen Stadien in den Vakuolen entstehen, zeigen, wie Fig. 22, demonstriert, den gleichen bläschenförmigen Kerntypus, während die aus den Sekundärschläuchen entstandenen Vakuolenzellen den kompakten Bau der Primärkerne junger Cysten aufwiesen.

In beiden Fällen stellen die Vakuolenzellen die Mutterzellen der Sporoblasten dar, die genau die gleichen Sporen in den jungen wie in den alten Cysten liefern. Somit führen die beiden Entwicklungstypen: auf der einen Seite die Kernvermehrung in den Primärschläuchen, auf der anderen Seite in den Primärzellen schliesslich genau zu dem gleichen Produkt.

Naturgemäss erhebt sich die Frage, warum überhaupt um ein und dasselbe Ziel zu erreichen, zwei verschiedene Wege in den jüngeren und den älteren Cysten eingeschlagen werden. Wie mir scheint, ist die Ausbildung des zweiten Entwicklungsmodus nur eine Folge der vollständigen Abgrenzung der Primärzellen gegen das Cystenplasma. So lange in den jungen Cysten eine scharfe Grenze noch nicht bestand, konnten die Plasmahöfe der Primärkerne durch eine weiter um sich greifende Verdichtung des Plasmas, gewissermassen durch Auflagerung neuer Schichten, an Volumen zunehmen und unter Längsstreckung die Primärschläuche formieren. Sowie die Primärzellen jedoch durch eine feste Membran gegen das Cystenplasma abgegrenzt waren, konnte ihr Wachstum nicht mehr durch Apposition, sondern nur noch durch Intussuszeption erfolgen. Während der erste Entwicklungs-

modus den Charakter einer Aufteilung der Plasmarinde in Primärschläuche trägt, entspricht der zweite Modus einem mehr unmittelbaren Wachstum der abgekapselten Zellen. Sie nehmen nicht auf Kosten des Plasmakörpers, sondern offenbar vermöge der vom Wirte zuströmenden Nahrungssäfte an Volumen zu.

In diesem Zusammenhang erscheint es wohl möglich, dass die Ausbildung der beiden Entwicklungsmodi in naher Beziehung zu den verschiedenen Ernährungsbedingungen steht, wie sie in den jungen Plasmakörpern einerseits, den grösseren Cysten andererseits obwalten. Die innige Verbindung mit dem Wirtskörper, die in der Entwicklung eines dichten Kapillarnetzes um die Cyste ihren Ausdruck findet, tritt erst bei einer gewissen Cystengrösse ein. Vielleicht geht man in der Annahme nicht fehl, dass nach Ausbildung des Blutgefässnetzes die Ernährungsbedingungen für die Glugeacysten noch günstiger sind als in den Jugendstadien, und dass eine reiche Zufuhr von Nahrungssäften nunmehr ein rapides Wachstum der Cystenbestandteile ermöglicht.

Soweit die Untersuchung von Cysten mittlerer Grösse von *Glugea hertwigi* ergeben hat — von ganz jungen Cysten stand mit Flemmingscher Flüssigkeit konserviertes Material noch nicht zur Verfügung — verlaufen hier die zur Bildung der Vakuolenzellen führenden Entwicklungsprozesse in ähnlicher Weise wie bei *Glugea anomala*.

### **Zusammenfassung.**

In älteren Cysten von *Glugea anomala* ist eine Entwicklung von Primärschläuchen durch Verdichtung des Cystenplasmas um eine Primärzelle und Längsstreckung derselben nicht mehr zu beobachten. Die Primärzellen sind vielmehr jetzt durch eine Membran scharf gegen das Cystenplasma abgesetzt. Doch werden auch hier 8-, 16- und mehrkernige Schläuche und Kugeln gebildet, die wie die Sekundärschläuche junger Cysten in Flüssigkeitsvakuolen aufgenommen werden und durch Aufteilung Vakuolenzellen liefern. Sie entstehen in den älteren Cysten durch unmittelbares Wachstum der Primärzellen. Dasselbe scheint unter Flüssigkeitsaufnahme zu erfolgen und kann einer Aufblähung verglichen werden. Hand in Hand mit der Grössenzunahme erfolgt eine successive Kernteilung in ihnen, so dass aus den einkernigen Primärzellen erst zwei-, dann vier-, acht-, sechzehn- und mehr-

kernige Zellen werden. Von dem achtkernigen Stadium an kann eine Bildung von Vakuolenzellen erfolgen. Dieselben entsprechen ganz den Vakuolenzellen junger Cysten, nur besitzen sie keinen kompakten, sondern einen bläschenförmigen Kern.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Entwicklungsmodi ist nicht anzunehmen. Die Ausbildung des für die älteren Cysten charakteristischen Typus ist wahrscheinlich nur die Folge der vollkommenen Abgrenzung der Primärzellen gegen das Cystenplasma und steht vielleicht mit günstigeren Ernährungsbedingungen in den grösseren Cysten in Zusammenhang.

### IX.

#### **Die Teilung der Vakuolenzellen in Sporoblasten und die Sporenbildung von *Glugea anomala* und *hertwigi*.**

Die weiteren Entwicklungsprozesse, die zur Sporenbildung führen, spielen sich sämtlich innerhalb der Vakuolen des Plasmakörpers ab. Sie können in jeder wachsenden Glugeacyste verfolgt werden. Bei *Glugea hertwigi* verlaufen sie im Prinzip genau so wie bei *Glugea anomala*. Der Beschreibung sei jedoch zunächst wie bisher die letztere Art zugrunde gelegt.

Als Ausgangspunkt dienen die Vakuolenzellen, die durch den Zerfall der vielkernigen Plasmakörper entstanden sind, sei es dass diese in jungen Fällen aus Primärschläuchen, sei es in älteren Cysten aus Primärzellen ihren Ursprung nahmen. Es wurde bereits oben erwähnt, dass im allgemeinen die Kernstruktur der Vakuolenzellen einen Rückschluss auf ihre Genese gestattet. Sind sie von Primärschläuchen abzuleiten, so besitzen sie noch den ausgesprochen kompakten Bau der jungen Primärkerne, stellen in älteren Cysten Primärzellen in letzter Linie ihren Mutterboden dar, so zeigt der Kern mehr einen bläschenförmigen Typus (Taf. VI, Fig. 22). Sein Binnenraum erscheint hell. Von der dunkel gefärbten Kernperipherie springen einige intensiv gefärbte Brocken ins Innere vor, das bisweilen von schwächer tingierten Strängen durchsetzt wird. Häufig lässt sich ausserdem im Innern des Kernes ein besonders intensiv gefärbtes Körnchen erkennen, das in seiner Lage an das in vielen Protozookernen beschriebene Zentriol erinnert. Sehr regelmässige Bilder kommen dann zustande, wenn das intensiv gefärbte Körnchen genau zentral liegt und sich an der Kernperipherie fünf bis sechs dunkel gefärbte

Brocken regelmässig rosettenartig darum gruppieren. Dass die Begrenzung des Kernes im optischen Durchschnitt meist keine kreisförmige ist, sondern einem Vieleck entspricht, tritt in diesen Fällen besonders deutlich hervor, da dann die Ecken durch die dunkel gefärbten Brocken markiert werden. Auch die Gestalt der Zellen ist oft keine genau kugelförmige, sondern eine polyedrische (Fig. 22). Das Plasma zeigt namentlich nach dem Rande zu ein ziemlich dichtes Gefüge. In der Umgebung des Kernes erscheint es häufig heller. Für den Kerndurchmesser wurde auf Schnitten meist  $1,4\ \mu$ , für den Zelldurchmesser  $3-3,5\ \mu$  gefunden.

Die Vakuolenzellen stellen die Mutterzellen der Sporoblasten dar. Einige Zeit nach ihrer Entstehung durch Aufteilung der vielkernigen Plasmakörper in den Vakuolen beginnen die Vakuolenzellen, wie es Fig. 23, Taf. VI, demonstriert, synchron in Teilung einzutreten. Zunächst teilt sich der Kern, wieder unter Ausbildung einer typischen Hantelfigur, da die beiden Tochterkerne längere Zeit durch einen sich intensiv tingierenden Verbindungsfaden verbunden bleiben. In der Umgebung der kompakten Tochterkerne, die an die Pole der Zelle gerückt sind, erscheint das Plasma aufgehellt. Es konzentriert sich hauptsächlich in der äquatorialen Randpartie der Zelle. Hand in Hand mit einer Verlängerung des Verbindungsfadens der Tochterkerne streckt sich die Zelle dann mehr und mehr in die Länge. Der Verbindungsfaden beginnt sich blasser zu färben und schliesslich ganz zu schwinden. Gleichzeitig schneidet in der Äquatorebene der Zelle eine Furche ein, die die Vakuolenzelle in zwei Tochterzellen halber Grösse zerlegt.

Wie Fig. 24, Taf. VI, demonstriert, beginnt sich die kompakte Struktur der Tochterkerne jetzt etwas zu lockern. Die Kerne behalten die exzentrische polständige Lage, die sie unmittelbar nach der Teilung aufweisen, auch weiterhin bei. Auch die Aufhellungszone in ihrer Umgebung bleibt bestehen, so dass das Plasma vorwiegend am anderen Pole konzentriert ist. Man kann somit von einem Kern- und einem Plasmapole der kugeligen Zelle sprechen.

Ein Umformungsprozess führt bald darauf zu einer Verlängerung der die beiden Pole verbindenden Achse. Unter Verringerung des Breiten- und Höhendurchmessers beginnt die Zelle eine gestreckt ovale Form anzunehmen und sich damit der Gestalt

der Spore zu nähern. Sie dokumentiert sich bald immer deutlicher als sporenbildende Zelle oder Sporoblast. Bei dem Umformungsprozess erreicht das dem Plasmapol entsprechende Endstück der Zelle schliesslich einen etwas grösseren Umfang als das gegenüber liegende Endstück, an dem der Kern liegt. Es kommt somit die charakteristische Eiform der Spore zustande, bei der der Plasmapol dem stumpfen, der Kernpol dem spitzen Pol des Eies entspricht. Bei *Glugea hertwigi* sind die Sporoblasten von vornherein etwas grösser als bei *anomala*. Die Sporen werden dadurch hier länger. Auch nehmen sie eine etwas andere Form an, indem der spitze Pol relativ schmaler wird als bei *anomala* (cf. S. 90).

Schon kurz nach ihrer Entstehung durch Teilung der Vakuolenzellen lässt sich in den Sporoblasten im Bereich des Plasmabezirkes nach der Mitte der Zelle zu eine punktförmige Verdichtung im Protoplasma auffinden, die sich etwas intensiver nach Heidenhain färbt. Die Verdichtung liegt in der Achse der Zelle, also dort, wo vorher der Verbindungsfaden der Tochterkerne sichtbar war. Die verdichtete Stelle markiert sich bei der weiteren Umbildung der Sporoblasten immer stärker. Zuerst nur vom Umfang eines kleinen Körnchens, erscheint sie später als ein dunkler, schärfer abgesetzter Körper von halber Kerngrösse, der stets in der Achse des Sporoblasten in der Nähe des Plasmapoles liegt (Taf. VI, Fig. 11 sp). Bald scheint derselbe direkt im Plasma zu liegen, bald sieht man ihn von einer länglichen Vakuole umgeben, die ein wohlabgesetztes Bläschen im Plasma darstellt. Bemerkenswert erscheint, dass man bisweilen ganz am Rande des Sporoblasten am Plasmapole noch ein zweites kleineres dunkles Kügelchen sieht, das mit dem grösseren intensiv gefärbten Körper durch einen schwächer tingierten Strang in Verbindung stehen kann, so dass ein Bild entsteht, als sei vom Pole eine Einstülpung in den Sporoblasten hinein erfolgt.

In Ausnahmefällen kann der dunkle Körper sogar die ganze Grösse des Kernes erreichen. Dass es sich hier jedoch nicht um einen zweiten Kern handelt, dafür spricht erstens die allmähliche Entstehung nach Art einer stärker und stärker werdenden Plasmaverdichtung, zweitens aber auch der Umstand, dass der Körper sich bisher nur an den mit Flemmingscher Flüssigkeit konservierten Präparaten mit der Heidenhainfärbung nachweisen liess. Schnitte durch dieselben Cysten, mit Safranin-



Lichtgrün gefärbt, zeigen in den Sporoblasten wohl den Kern leuchtend rot, aber keine Safraninfärbung des eigentümlichen Körpers am Plasmapol.

Dagegen glaube ich, dass die beobachteten Strukturen zu der Anlage des Polfadens in Beziehung stehen können. In dem Bezirk, in dem sie beobachtet werden, breitet sich später die grosse Vakuole der Spore aus, die nach der allgemeinen Ansicht den ausschnellbaren Polfaden in vielen Windungen aufgerollt enthält. Auch die bei nahestehenden Sporozoen, den Myxosporidien, für die Genese des Polfadens gegebenen Beschreibungen erinnern in mancher Beziehung an die hier beobachteten Strukturen. Wie Auerbach in seiner Monographie der Cnidosporidien (1910) zusammenfassend bemerkt, wird bei der Polfadenbildung der Myxosporidiensporen in ein Vakuolenbläschen ein Plasmazapfen eingestülpt, der eine birnförmige Gestalt hat und schliesslich abgeschnürt in die Vakuole zu liegen kommt. Um den Körper scheidet sich dann eine Membran ab und sein Inneres wandelt sich in einen spiralig aufgerollten Faden um.

Leider entziehen sich die weiteren Umbildungsprozesse am Plasmapole der Beobachtung dadurch, dass wohl in Zusammenhang mit dem Auftreten der Sporenhülle sich die ganze Zelle nach Heidenhain tiefschwarz färbt und bei länger fortgesetzter Differenzierung die Farbe gleichmässig abgibt, so dass innere Strukturen sich nicht zur Darstellung bringen lassen (Taf. VI, Fig. 11 b).

Nachdem somit die Bildungsprozesse am Plasmapol, soweit es möglich war, verfolgt wurden, muss auf das Verhalten des am anderen Pol gelegenen Kernes eingegangen werden. Bei der Streckung des Sporoblasten verliert der Kern allmählich das kompakte Gefüge und wird wieder mehr bläschenförmig (Taf. VI, Fig. 11 sp). Im Innern kann ein intensiv färbbares Korn wie in dem Ruhekern der Vakuolenzellen hervortreten. Auch die hauptsächlich an der Kernperipherie gelegenen Chromatinbrocken können wieder sichtbar werden. Nach Alkohol-Eisessig-Fixation treten sie sogar bei Gl. hertwigi bisweilen allein deutlich hervor und liegen dann scheinbar isoliert in der den Kern umgebenden Aufhellungszone. Es kann dadurch leicht die Vorstellung erweckt werden, dass der Kern in mehrere Stücke, so in Fig. 25, Taf. VI, in drei Stücke zerfällt. In den nach Flemming konservierten Präparaten

ist es jedoch in keinem Stadium zweifelhaft, dass der Kern als ein allseitig scharf begrenztes geschlossenes Bläschen persistiert.

Späterhin verschwindet die Aufhellungszone in der Umgebung des Kernes und gleichzeitig damit beginnt der Kern seine Lage zu verändern und vom Pole mehr nach der Mitte des Sporoblasten zu zu rücken. Ein entsprechendes Stadium von *Gl. hertwigi*, mit Alkohol-Eisessig fixiert, ist in Fig. 26 dargestellt. Der Kern erscheint hier als ein einheitlicher Körper in der Mitte des Sporoblasten. Die starke Vakuolarisierung, die in Fig. 26 ebenso wie in Fig. 25 am Plasmapol hervortritt, muss wohl durch die Fixation bedingt sein. Denn nach Flemmingkonservierung sieht man hier vielmehr die oben beschriebenen Strukturen, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Polfadenbildung im Zusammenhang stehen (Fig. 11 sp.).

Nachdem der Kern als einheitlicher Körper eine mehr zentrale Lage angenommen hat, lässt sich leider seine weitere Entwicklung in den Flemmingpräparaten, die zweifellos die Strukturen am getreuesten fixiert zeigen, nicht mehr verfolgen. Denn wie bereits oben erwähnt, beginnt nunmehr die äussere Zellmembran sich zur Sporenhülle zu verdicken und wohl im Zusammenhang damit sowohl bei der Heidenhain- wie bei der Safraninmethode eine nicht differenzierbare Überfärbung der ganzen Zelle einzutreten (Taf. VI, Fig. 11 b).

Bezüglich der weiteren Entwicklung des diffus gefärbten Stadiums kann man an Flemmingpräparaten nur noch konstatieren, dass späterhin am stumpfen Pole eine grosse Vakuole auftritt, deren Inhalt schon bei kurzer Differenzierung farblos erscheint. Sie hebt sich somit aufs schärfste aus der im übrigen noch ganz schwarz gefärbten Zelle heraus. Damit hat sich das diffus gefärbte Stadium des Sporoblasten in eine junge Spore umgewandelt. Die Vakuole kann sich vom stumpfen Pol fast bis zur Mitte der Spore erstrecken. Ihre Grenzfläche gegen das Plasma erscheint im optischen Durchschnitte meist als gerade quer verlaufende Linie oder wölbt sich ein wenig gegen das Plasma vor.

An etwas älteren Sporen kann man im ungebleichten Flemmingpräparat eine intensive Braunfärbung konstatieren, die wie bei den jungen Sporen von *Nosema lophii* durch eine Osmiumbräunung der Sporenhülle bedingt erscheint. Auf diesem

Stadium tritt bisweilen auch am spitzen Pol eine zweite Vakuole auf, die jedoch nur ein geringes Volumen erhält und daher stets als die „kleine Vakuole“ deutlich von der „grossen“ am stumpfen Pol unterschieden werden kann.

### **Zusammenfassung.**

Die Sporenbildung vollzieht sich in den Vakuolen der Rindenschicht der Cysten. Jede Vakuolenzelle teilt sich in zwei Sporoblasten. Die Teilung der Zellen einer Vakuole vollzieht sich dabei synchron. Die Sporoblasten sind zunächst kugelförmig, strecken sich dann in die Länge und nehmen die Eiform der Spore an. Der Kern bewahrt zunächst eine exzentrische Lage an dem einen Pol der Zelle. Dieser wird zum spitzen Pol der Spore. — Der Kern stellt einen einheitlichen kugeligen Körper dar, der auf Flemmingpräparaten einen bläschenförmigen Typus zeigt. In der Nähe des stumpfen Poles des Sporoblasten tritt eine Verdichtung auf, die wahrscheinlich zu der Ausbildung des Polfadens in Beziehung steht. Allmählich rückt der Kern mehr nach der Mitte der Zelle zu. Die weiteren Veränderungen in den Sporoblasten lassen sich an Flemmingpräparaten nicht verfolgen. Wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem Auftreten der Sporenhülle beginnt sich nämlich die ganze Zelle diffus zu färben. Die Umwandlung des Sporoblasten in die Spore markiert sich dann lediglich durch das Auftreten einer grossen Vakuole am stumpfen Pol. Etwas ältere Sporen weisen nach Flemmingfixation eine intensive Braunfärbung auf. Bisweilen wird auf diesem Stadium eine kleine Vakuole am spitzen Pol sichtbar.

### **X. Das Verhalten des Kernes in den beschalteten Sporoblasten und den Sporen nebst Bemerkungen über die durch die Präparationsmethoden bewirkten Veränderungen dieser Stadien.**

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die bei Flemmingfixation beobachteten Bilder der Sporen sich relativ wenig von den im frischen Präparat konstatierbaren Verhältnissen entfernen. Die grosse Vakuole ist, wie Fig. 28, Taf. VII, demonstriert, stets auch schon an den lebenden Sporen zu erkennen und zwar in einer Grösse, die den im Flemming-Präparat beobachteten Volumenverhältnissen gut entspricht. Eine kleine Vakuole am

spitzen Pole tritt erst nach Zusatz von Reagenzien, zum Beispiel verdünnter Essigsäure, auf. Ein solches Präparat ist in Fig. 29 dargestellt. Die kleine Vakuole stellt somit offenbar ein Kunstprodukt dar. Bei der Fixation nach Flemming zeigen aber nur wenig Sporen eine kleine Vakuole und falls dieselbe auftritt, bleibt sie stets von so geringer Ausdehnung, dass die Chrom-Osmium-Essigsäure hier zweifellos als eine Fixationsflüssigkeit bezeichnet werden kann, die die natürlichen Verhältnisse nur wenig abändert. Noch als ein relativ gutes Fixationsmittel für die Sporen wird zehnprozentiges Formalin gelten können.

Erheblich mehr entfernen sich dagegen zweifellos von den natürlichen Verhältnissen Präparate, die mit Sublimatalkohol nach Schaudinn oder Alkohol-Eisessig konserviert sind. Die Vakuole am spitzen Pol tritt hier bisweilen in solcher Ausdehnung auf, dass es auf dünnen Schnitten manchmal zweifelhaft sein kann, welches die „grosse“ und welches die „kleine“ Vakuole ist. Das Sporenplasma scheint dann im wesentlichen auf eine schmale zentrale Zone reduziert. Die starken Veränderungen, die durch die genannten Fixationsmittel hervorgerufen werden, erscheinen angesichts des Umstandes sehr bedauerlich, dass gerade diese Gemische in ausgezeichneter Weise die Anwendung der Biondi-Färbung gestatten, die wie keine zweite geeignet ist, die Kern- und Plasmaverhältnisse auch in den beschalten Stadien distinkt zur Darstellung zu bringen. Man wird die nach diesen Methoden erhaltenen Präparate unter diesen Umständen nur mit Vorsicht verwerten können. Immerhin vermögen sie einen Einblick in Stadien zu gewähren, die nach Flemming-Fixation überhaupt nicht auflösbar sind. Somit wird es gerechtfertigt erscheinen, wenn an der Hand einer Reihe von Abbildungen etwas genauer auf sie eingegangen wird.

Was zunächst das Stadium des jung beschalten Sporoblasten anbetrifft, in dem auf Flemming-Präparaten die diffuse Färbung einzutreten beginnt (Taf. VI, Fig. 11 b), so habe ich entsprechende Bilder, in denen noch nichts von einem Hervortreten der grossen Sporenvakuole zu sehen ist, in Alkohol-Eisessig-Präparaten nicht auffinden können. Vielmehr zeigen die in Fig. 31, Taf. VII, und Fig. 30 bei b abgebildeten beschalten Formen, die ich am ehesten auf dieses Stadium beziehen möchte, immer schon eine grosse Vakuole am stumpfen Pol, der, wie oben ausgeführt, mit dem Plasmapole jüngerer Stadien identisch ist.

Allerdings könnte es zunächst fraglich erscheinen, ob die grosse Vakuole tatsächlich bereits der grossen Sporenvakuole entspricht oder nicht lediglich ein Schrumpfungsphänomen ist. Im ersteren Falle würde man anzunehmen haben, dass der Polfaden, der der herrschenden Anschauung nach in Spiraltouren in der grossen Vakuole aufgerollt ist, auf Flemming-Präparaten sich zu dieser Zeit noch mitfärbt, nach der anderen Methode dagegen entweder gar nicht oder nicht färbbar fixiert ist. Es sei hier daran erinnert, dass auch bereits jüngere Sporoblastenstadien mit Alkohol-Eisessig fixiert im Bereich des Plasmapoles an Stelle der auf die Polfadenbildung bezogenen Struktur der Flemming-Präparate eine Vakuolenbildung aufwiesen (Taf. VI, Fig. 25 und 26).

Aber auch die zweite Möglichkeit, dass es sich lediglich um ein Schrumpfungsphänomen handeln könnte, ist in Betracht zu ziehen, um so mehr als wesentliche Teile des Sporoblasten zweifellos geschrumpft sind. Zu einer genaueren Analyse dieser Verhältnisse wird am besten Fig. 31, Taf. VII — ein mit Alkohol-Eisessig fixierter Sporoblast eines Schnittpräparates — mit der in Fig. 28 gegebenen Abbildung frischer Sporen verglichen.

Es sei dabei ganz davon abgesehen, dass der Sporoblast auch im ganzen offenbar durch die Paraffineinbettung an Volumen verloren hat. Wesentlich erscheint nur, dass die Zelle vor allem ungleichmässig geschrumpft ist und sich ihr protoplasmatischer Inhalt grösstenteils von der in den Figuren als graue Linie markierten Membran zurückgezogen hat. Eine ähnliche Schrumpfung ist auch an den Sporen des gleichen Falles (Fig. 30s) zu konstatieren.

Dass die Bilder als in diesem Sinne verändert gedeutet werden müssen, und nicht etwa als Stadien mit besonders dicker doppelt konturierter Membran aufgefasst werden können, lehrt ein Blick auf frische Präparate lebender Sporen, wie sie in der Fig. 28, Taf. VII, dargestellt sind. Bei der Untersuchung in Wasser lässt sich an ihnen, wie die Abbildung demonstriert, ausnahmslos nur eine schmale Membran erkennen.<sup>1)</sup>

In diesem Zusammenhang also könnte man daran denken, dass auch die grosse Vakuole des Sporoblastenstadiums nichts anderes sei als eine besonders starke Schrumpfungserscheinung am stumpfen Pole, dass sie somit gar nicht innerhalb, sondern

<sup>1)</sup> Von einer dicken Sporenhülle, wie sie Stempel beschrieb, habe ich mich in den Präparaten nie überzeugen können.

ausserhalb des Plasmakörpers zwischen diesem und der Membran gelegen sei.

Der Vergleich mit den sich anschliessenden Sporenbildern der gleichen Fixation macht es jedoch wahrscheinlicher, dass sich vom Zellkörper ein schmaler Plasmaüberzug auf die Vakuole fortsetzt, sie allseitig umgibt und sich dabei der äusseren Membran dicht anschmiegt. Somit gelange ich zu der zuerst erörterten Anschauung, dass die Vakuole des beschalteten Sporoblastenstadiums der grossen Vakuole der Spore homolog ist, in der sich nach den meisten Autoren der aufgerollte Polfaden befindet. Da der zusammengezogene protoplasmatische Inhalt des Sporoblasten mit der Vakuole darüber das Bild eines Bechers darbietet, so mag das ganze Stadium kurz als das „Becherstadium“ bezeichnet werden.

Es ist nun von wesentlichem Interesse, dass der Kern nach der Biondi-Methode dargestellt, sich auch auf dem Becherstadium noch als ein einheitlicher runder Körper repräsentiert (Fig. 31, 30 b, Taf. VII). Mit Methylgrün gefärbt, schimmert er als blaugrüne Scheibe deutlich durch das je nach der Lichtquelle mehr orange oder ziegelrot erscheinende Plasma durch. Die enorme Überlegenheit, die die Biondi-Methode bei der Färbung beschalteter Stadien gegenüber dem Eisenhämatoxylin nach Heidenhain besitzt, geht aufs deutlichste durch einen Vergleich der Fig. 31 (Biondi-Präparat) mit Abbildung 27, Taf. VI, hervor, die ein Becherstadium des gleichen Falles nach Heidenhain tingiert darstellt. Auch bei stärkerer Differenzierung ist hier lediglich der schwarze Protoplasmabecher innerhalb einer stark lichtbrechenden, als graue Konturlinie erscheinenden Membran zu erkennen.

Der Übergang des Becherstadiums in die Spore markiert sich in den nach der Alkohol-Eisessig-Methode konservierten und in Paraffin eingebetteten Präparaten durch Ausbildung der kleinen Vakuole am spitzen Pol. Gleichzeitig zieht sich der Plasmaüberzug der Spore jetzt meist auch am stumpfen Pole etwas von der Sporenmembran zurück (Fig. 37 s. Taf. VII). Von besonderem Interesse ist die Aufdeckung der Kernverhältnisse in den Sporen mittels der Biondi-Färbung. Ehe jedoch auf die erhaltenen Befunde näher eingegangen werden kann, müssen einige Worte über die bisherigen Ergebnisse der Kerndarstellung in den Sporen vorausgeschickt werden.

Die Frage der Kernverhältnisse der Microsporidiensporen muss zurzeit als eine noch recht offene bezeichnet werden. Nur für wenige Formen liegen bisher eingehende und einwandfreie Untersuchungen vor. Unter dem Einfluss der Beobachtungen an Myxosporidiensporen, die übereinstimmend eine Vielkernigkeit dieser Gebilde ergaben, haben sich zunächst die meisten Microsporidienforscher bemüht, auch in den Mikrosporidiensporen mehrere Kerne aufzufinden. So sind u. a. in *Glugea anomala* von Stempel 1904 vier Kerne beschrieben worden, die im optischen Längsschnittsbild der Spore an den vier Ecken des Plasmagürtels ihren Sitz haben sollten. Zu ähnlichen Resultaten ist Stempel (1909) an den Sporen von *Nosema bombycis*, dem Pébrine-Erreger, gelangt, und auch Schröder hat 1909 an *Thélohania chaetogastri* sich mit Wahrscheinlichkeit für den Befund mehrerer Kerne in den Sporen ausgesprochen. Desgleichen hat Mercier (1908) mehrere Kerne in den Sporen von *Thélohania giardi* beschrieben. Die Kerne wurden in diesen Fällen teils als Amöboidkeim-, Polkapsel- und Schalenkerne, teils als in der Mehrzahl vorhandene Amöboidkeimkerne aufgefasst.

Einen Markstein in der Microsporidienforschung bedeutet die Arbeit von Schuberg (1910) über *Plistophora longifilis*. An dem durch besonders grosse Sporen ausgezeichneten Objekt konnte er mittels einer modifizierten Giemsa-Färbung stets nur einen einzigen Kern im Plasmagürtel auffinden. Sein Verdienst ist es, dass er damit durch klare vorurteilsfrei erhobene Befunde den Bann durchbrach, es müssten unbedingt bei allen Microsporidien entsprechend Verhältnisse wie bei den Myxosporidiensporen gefunden werden, dass er namentlich auf die Notwendigkeit hinwies, bei der Sporenfärbung regressive Färbemethoden möglichst zu vermeiden, und eine bisher nicht genügend beachtete Fehlerquelle für die Beurteilung der Kernverhältnisse in den „metachromatischen Körnern“ der Microsporidiensporen aufdeckte. Es handelt sich dabei um in den Vakuolen auftretende Körner und Klumpen, die sich nach Giemsa wie der Kern purpurrot und auch nach manchen anderen Methoden ebenso wie die Kerne färben, offenbar aber nichts mit ihnen zu tun haben. Metachromatische Körner sind auch bei zahlreichen anderen Protisten u. a. von Erdmann in den Sporen von Sarcosporidien aufgefunden worden.

Mit der von Schuberg angegebenen Giemsa-Methode konnte ich an den Glugeasporen, obwohl die gleiche Alkohol-Eisessig-Fixation angewandt worden war, keine Kernfärbung erzielen. Dagegen glückte es, in der Färbung nach Biondi (cf. Seite 90) eine Methode aufzufinden, die eine klare Kerndarstellung in den Sporen ermöglicht. Mit grosser Konstanz wurden dabei Resultate erhalten, die sich gut den Schubergschen Ergebnissen von der Einkernigkeit der Microsporidiensporen anschliessen. Bezüglich der Lage und Form des Kernes ergeben sich allerdings einige Abweichungen.

Der Kern von *Plist. longifilis* stellt nach Schuberg einen kugeligen Körper dar, der in dem hier gürtelartig angeordneten Plasma gelegen ist. Mit diesem Befund liesse sich am ehesten der runde Kern des Becherstadiums von *Glugea* vergleichen (Taf. VII, Fig. 31, 30b). In den Sporen von *Glugea anomala* und *hertwigi* ergibt sich nach der Biondi-Färbung meist ein anderes Bild. Wie Fig. 30s, in fünf Fällen, sowie Fig. 32, demonstriert, stellt sich der Kern als ein quer verlaufender Streifen dar, der regelmässig an der Grenze des Protoplasmas und der grossen Vakuole gelegen ist. Durch seine blaugrüne Färbung mit Methylgrün hebt er sich im optischen Längsschnittsbild der Spore deutlich vom Protoplasma ab, das durch Säurefuchsin und Orange einen rötlichen Farbenton angenommen hat. Schwieriger ist das Querschnittsbild der Spore zu beurteilen. Der blaugrüne Schimmer des Methylgrüns wird hier zu sehr durch die kräftigere Färbung des darunter liegenden Protoplasmas beeinträchtigt. Somit wäre es an Biondi-Präparaten allein kaum zu entscheiden, ob der Kernstreifen im optischen Längsschnittsbilde der Spore die Kantenansicht einer Scheibe, eines Stabes oder eines Ringes darstellt.

Unter diesen Umständen ist es von wesentlichem Interesse, dass die Kerndarstellung auch noch auf eine andere Methode, nämlich durch Färbung mit Delafield'schem Hämatoxylin gelingt. Eine Färbung der Schnitte von zehn Minuten ergibt — am besten ohne weitere Differenzierung — bei Alkohol-Eisessig-Präparaten, ganz besonders deutlich aber bei Sporen, die mit zehnprozentigem Formalin konserviert sind, ein Bild, das sich auf das Beste dem nach der Biondi-Methode erhaltenen anschliesst.

Auf Taf. VII, in Fig. 34, ist dasselbe für die Sporen von *Glugea hertwigi* dargestellt. Während das Plasma eine zarte blaue



Färbung angenommen hat, findet sich an der Grenze zur grossen Vakuole ein tief dunkelblauer Streifen, der in seiner Lage und Form völlig dem in den Biondi-Präparaten mit Methylgrün gefärbten Kern entspricht.

Die Delafield-Präparate bestätigen jedoch nicht nur den nach der Biondi-Methode erhaltenen Befund, sondern ergänzen ihn in wertvoller Weise. Einmal ist es möglich, an den Formalin-Delafield-Präparaten, die weniger geschrumpft sind als die mit Alkohol-Eisessig konservierten Sporen, zu erkennen, dass der Kern zwar an der Grenze von Plasma und grosser Vakuole, aber doch noch deutlich innerhalb der Plasmazone gelegen ist. Dann ermöglicht aber auch vor allem die intensivere Färbung des Kernes ein genaueres Studium des optischen Querschnittsbildes der Spore. Die dabei erhaltenen Bilder sprechen dafür, dass der Sporenkern in den meisten Fällen einen geschlossenen Ring darstellt (Taf. VII, Fig. 35 r), der in das Plasma an der Grenze zur grossen Vakuole eingelagert ist und an ungeschrumpften Präparaten unmittelbar unter der Sporenhülle liegt. Dass innerhalb des Kernringes auch das Protoplasma noch eine zentiale Durchbohrung besitzt, vermöge deren grosse und kleine Vakuole, wie es Schuberg beschreibt, kommunizieren würden, habe ich nicht mit Sicherheit aus dem Querschnittsbilde entnehmen können. Freilich liegen die Verhältnisse für die Beobachtung hier viel ungünstiger als bei den bedeutend grösseren Sporen von *Plist. longifilis* mit ihrem nur auf eine schmale Zone beschränkten Plasma. Eine dritte wertvolle Ergänzung der Ergebnisse der Biondi-Präparate liegt darin, dass die Delafieldsche Hämatoxylinfärbung gleichzeitig auch die metachromatischen Körner zur Darstellung bringt (Taf. VII, Fig. 35), auf die in den Microsporidiensporen Schuberg aufmerksam gemacht hat. Wie bereits erwähnt, wies Schuberg darauf hin, dass sie leicht zu Verwechslungen mit dem Kern Veranlassung geben können. So fand er bei *Plist. longifilis* Kern und metachromatische Körner nach Giemsa in dem gleichen purpurroten Farbenton gefärbt.

Eine Gefahr, die metachromatischen Körner mit dem Kern zu verwechseln, liegt bei der Anwendung von Delafieldschem Hämatoxylin nach der oben angegebenen Methode für die Glugeasporen nicht vor. Denn hier färben sich die Körner im Gegensatz zu dem tiefblauen Kern ausgesprochen rot. Diese Meta-

chromasie ist in undifferenzierten Präparaten bereits deutlich zu konstatieren. Eine noch kräftigere Rotfärbung wurde in Präparaten erhalten, die in salzsaurem Alkohol differenziert und darauf mit ammoniakalischem Alkohol bis zur Blaufärbung des Schnittes behandelt worden waren (Taf. VII, Fig. 35 g).

Die metachromatischen Granulationen bilden meist einen einheitlichen Klumpen in der grossen Vakuole. Nach Giemsa färben sie sich aufs intensivste purpurrot, während der Kern in diesen Fällen wie das Plasma eine blaue Färbung annimmt und sich nur manchmal als dunklerer Streifen markiert (Taf. VII, Fig. 33). An den Alkohol-Eisessig-Giemsa-Präparaten ist dabei häufig der Innenrand der abgehobenen Membran rings um die metachromatischen Klumpen gleichfalls rot gefärbt — eine Erscheinung, die sich durch Schrumpfung der metachromatischen Masse, die zunächst bis an die Membran heranreichte, ohne weiteres erklärt. Ein schmaler Belag der metachromatischen Substanz ist offenbar der Membran resp. dem sie bekleidenden Plasmaüberzug noch anhaften geblieben.

Stempell hat in Präparaten, die nach einer kombinierten Delafield-Giemsa-Methode gefärbt waren, gleichfalls 1—2 purpurrote Körper in der grossen Vakuole gefunden, die roten Klumpen jedoch als Kerne junger Sporen beschrieben. Aus den Abbildungen Stempells scheint es mir klar hervorzugehen, dass er, wie auch schon Schuberg vermutete, durch die metachromatischen Granulationen getäuscht wurde.

In älteren Sporen hat Stempell durch lang ausgedehnte und dann stark mit salzsaurem Alkohol differenzierte Delafield-Färbung vier Kerne gefunden, die im optischen Längsschnittsbild die vier Ecken der Plasmazone einnehmen. Es ist möglich, dass die beiden nach der grossen Vakuole zu gelegenen „Kerne“ den optischen Durchschnitt des Kernringes darstellen. Bei schwacher Färbung mögen sich wohl die annähernd senkrecht zur Ebene des Objektträgers verlaufenden Bogenstücke noch am deutlichsten markieren. Was die beiden entsprechenden an den Ecken der Plasmazone nach der kleinen Vakuole zu gelegenen „Kerne“ anbetrifft, so kann nicht bestritten werden, dass sich bisweilen in den Delafield-Präparaten an dieser Stelle, meist aber nur einseitig, etwas dunkler gefärbte Verdichtungen im Plasma zeigen (Taf. VII, Fig. 34 v). Davon aber, dass es sich hier um einen

oder zwei separate kleine Kerne handeln könnte, habe ich mich bisher nicht überzeugen können, denn einmal sind sie in meinen Delafield-Präparaten nicht so intensiv gefärbt wie der Kerngürtel, zweitens habe ich in Biondi-Präparaten eine Methylgrünfärbung an dieser Stelle der Spore bisher nicht beobachtet. Auch muss berücksichtigt werden, dass die kleine Vakuole der Glugeasporen doch im wesentlichen ein Kunstprodukt darstellt und dass Strukturen auf dieser Seite daher mit besonderer Vorsicht zu beurteilen sind. Schliesslich hat die Beobachtung der Sporenentwicklung bisher keinen Anhalt dafür gegeben, dass der einheitliche Kern des Becherstadiums späterhin in einen grossen und ein oder zwei kleine Kerne zerfiele.

Freilich kann das Studium der letzten Phasen der Sporenentwicklung, da es bisher lediglich an Alkohol-Eisessig-Präparaten erfolgen konnte, noch nicht als ein abgeschlossenes betrachtet werden. Die Vorstellung, die ich aus Präparaten nach dieser Methode gewonnen habe, geht dahin, dass das Becherstadium sich unter Auftreten der kleinen Vakuole und Zurückziehen der grossen von der äusseren Sporenmembran in eine junge Spore umwandelt. Diese besitzt zunächst noch den kugeligen zentral gelegenen Kern des Becherstadiums. Derselbe scheint dann zu einem Bügel auszuwachsen, der, wie ein Hufeisen gekrümmt, sich an der Grenze von Plasma und grosser Vakuole der Membran dicht anschmiegt, das Plasma umwächst und sich schliesslich zu einem Ring schliesst. Das Stadium, auf dem der Kern Bügelgestalt durchläuft, scheint, wenn nur auf die Spitzen des Bügels eingestellt wird, besonders geeignet, den Eindruck von zwei getrennten Kernen an der grossen Vakuole im Sinne Stempells hervorzurufen.

Die Ausführungen über die Kernverhältnisse in den Glugeasporen lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass sich nur ein unzweifelhafter Kern nachweisen lässt, der in den ausgebildeten Sporen die Gestalt eines Gürtels besitzt. Seine Chromatinatur kann durch die Methylgrünfärbung als sichergestellt gelten.

Die eigentümliche Gestalt des Kernes scheint in Beziehung zur Lage und zum Ausgeschnellwerden des Polfadens zu stehen. Nach der herrschenden Auffassung (Schuberg, Stempel) ist nämlich einerseits der Polfaden — im allgemeinen optisch nicht darstellbar — in spiraligen Windungen in der grossen Vakuole

aufgerollt. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass der Austritt des Polfadens beim Ausschnellen am spitzen und nicht am stumpfen Pol erfolgt. So kann man bisweilen in Cysten von *Glugea hertwigi* und *anomala*, die erst einige Stunden nach dem Tode des Fisches untersucht werden, sowie in Präparaten, zu denen etwas verdünnte Jodlösung zugesetzt wurde, konstatieren, dass am spitzen Pol ein etwa  $100\ \mu$  langer Faden ausgetreten ist. Die Austrittsstelle liegt ein wenig symmetrisch, wie auch schon Stempel angab. Dass nicht etwa nach dem Ausschnellen des Fadens die Sporen ihre Form verändert haben, sondern der Austritt ganz sicher am spitzen Pol erfolgt, geht aus Ausstrichpräparaten hervor, die nach der Biondimethode gefärbt wurden. Stets wurde hier der Austritt des Fadens an dem dem Kern abgewandten Pole konstatiert. Damit nun der in der grossen Vakuole am stumpfen Pole aufgerollte Faden am spitzen Pole austreten kann, muss er die Achse der Spore durchsetzen. Nach den Beobachtungen Schubergs findet sich eine entsprechende zentrale Durchbohrung des Plasmas bei den *Plistophorasporen*. Für die *Glugeasporen*, bei denen im Querschnittsbild eine Kommunikation der grossen und kleinen Vakuole sich nicht mit Sicherheit nachweisen liess, wird man, wenn eine zentrale Durchbohrung des Plasmas tatsächlich fehlen sollte, annehmen können, dass das Plasma für den Durchtritt des Polfadens kein Hindernis bildet.<sup>1)</sup> Anders stünde es, wenn der Kern als eine solide Scheibe die grosse Vakuole gegen das Plasma absperren würde. Dass er in Wirklichkeit eine zentral durchbohrte Scheibe, einen Gürtel, darstellt, scheint somit als zweckmässige Einrichtung für den Durchtritt des Polfadens aufgefasst werden zu können.

Zum Schluss noch einige Worte über die Ausbildung der Sporen in Gruppen, die aus dem Zerfall der vielkernigen Schläuche innerhalb der Vakuolen resultiert. Da jede Vakuolenzelle zwei Sporoblasten liefert, so wird eine Vakuole schliesslich stets die doppelte Anzahl von Sporen enthalten, als Kerne in dem sich auf-

<sup>1)</sup> Es sei hier erwähnt, dass wie Fig. 34, Taf. VII, in drei Fällen demonstriert, sich in den mit Formalin konservierten und mit Hämatoxylin gefärbten Sporen öfters ein Strang nachweisen lässt, der vom spitzen Pol durch die kleine Vakuole zum Plasma zieht. Ein ganz entsprechendes Bild hat Schuberg bei *Plist. longifilis* als das Anfangsstück des Polfadens gedeutet.

teilenden Schlauche vorhanden waren. Während man auf Schnittpräparaten die Abgrenzungen der einzelnen Vakuolensporengruppen nicht immer deutlich erkennen kann und die Sporen namentlich in der zentralen Partie oft in grosser Menge ungeordnet durcheinander zu liegen scheinen, kann man an frischen Zupfpräparaten in der ausquellenden Cystenflüssigkeit häufig nicht isolierte Sporen, sondern regelmässige Sporenballen konstatieren, die in der Zahl der sie zusammensetzenden Elemente den Sporengruppen der einzelnen Vakuolen zu entsprechen scheinen.

Unter diesem Gesichtspunkte habe ich in einer vorläufigen 1911 erschienenen Mitteilung den Zusammenschluss der Sporen in Sporenkugeln als das natürliche, die isolierte Lage im Schnitt als das künstlich abgeänderte Verhalten aufgefasst. Weitere Untersuchungen an ganz frischen, dem lebenden Fisch exstirpierten Knoten haben jedoch gezeigt, dass in lebensfrischen Präparaten in der Cystenflüssigkeit noch keine Sporenballen, sondern nur isolierte Sporen anzutreffen sind. Erst nach einigen Minuten legen sich die Sporen zu regelmässigen Kugelhaufen zusammen. Vielleicht liegt hier ein ähnliches Phänomen vor, wie es die roten Blutkörperchen in der bekannten „Geldrollenbildung“ schon kurze Zeit nach dem Anfertigen eines frischen Blutpräparates zeigen.

Der Zusammenschluss der benachbarten Zellen zu Kugelballen erfolgt indessen auch in der ungeöffneten Glugeacyste kurze Zeit nach dem Sistieren der Zirkulation des Fisches, und soweit überhaupt noch Vakuolenabgrenzungen vorhanden waren, wird dann tatsächlich jeder Ballen den Zellen einer einzigen Vakuole entsprechen. Untersucht man den Inhalt einer solchen Cyste, so besteht zweifellos die im vorigen Jahre ausgesprochene Ansicht zu Recht, „dass der genetische Zusammenhang unter den Sporen einer Vakuole auch ausserlich durch den Zusammenschluss in einer Sporenkugel offensichtlich zum Ausdruck kommt“.

### **Zusammenfassung.**

An frischen Präparaten lebender Sporen ist nur die grosse Vakuole am stumpfen Pol zu erkennen, die kleine Vakuole am spitzen Pol tritt erst nach Zusatz von Reagenzien auf. Sporen, die mit Alkohol-Eisessig konserviert sind, zeigen eine Vakuole am spitzen Pol oft in grosser Ausdehnung und entfernen sich somit zweifellos beträchtlich von den natürlichen Verhältnissen. Sie

bieten jedoch gegenüber den besser konservierten Flemming-Präparaten den grossen Vorteil, mittels der Biondi-Färbung auch in den beschalteten Stadien eine Kerndarstellung zu ermöglichen.

Nach diesen Methoden repräsentiert sich der Kern in den beschalteten Sporoblasten („Becherstadium“) als ein einheitlicher runder Körper, der in der Mitte der Zelle gelegen ist. In den Sporen stellt er im optischen Längsschnittsbild einen an der Grenze von Plasmazone und grosser Vakuole gelegenen Streifen dar. Wie das Studium von mit Delafield'schem Hämatoxylin gefärbten, mit Formalin konservierten Sporen ergibt, handelt es sich hier um die Kantenansicht eines Kernringes.

In der grossen Vakuole finden sich öfter metachromatische Klumpen, die offenbar von Stempel für die Kerne junger Sporen angesehen wurden. — Der Polfaden kann durch verdünnte Jodlösung am spitzen Pol zum Ausschnellen gebracht werden. — In exzidierten Cysten oder in frischen Präparaten auf dem Objektträger tritt nach kurzer Zeit ein Zusammenballen der in den einzelnen Vakuolen enthaltenen Sporen oder Sporoblasten zu regelmässigen Kugelhaufen ein.

### **XI. Die Entwicklung der „vegetativen Kerne“ der Glugeacysten.**

Wie in den Abschnitten VI—IX ausgeführt wurde, stellen in den Glugeacysten den ersten Ausgangspunkt der Sporenbildung lediglich die Primärschläuche resp. die Primärzellen dar. Die vegetativen Kerne, von denen Awerinzew und Fermor und vor ihnen Stempel die Elemente der Sporenbildung ableiten wollten, kommen meinen Befunden nach für kein Entwicklungsstadium der Sporogonie als Mutterboden in Betracht. Vielmehr scheinen sie eine ganz selbständige Entwicklungsreihe zu bilden und ihren Ausgangspunkt in den unregelmässigen Brocken färbbarer Kernsubstanz zu besitzen, die aus dem jüngsten der beobachteten Fälle (S. 111) genauer beschrieben wurden. Wie an Fig. 10 auf Taf. IV demonstriert werden konnte, liegen die Chromatinbrocken<sup>1)</sup> hier meist in Stränge von verdichtetem Plasma

<sup>1)</sup> Der Ausdruck Chromatinbrocken sei hier nur der Kürze halber für „Brocken färbbarer Kernsubstanz“ gebraucht. Es soll damit nicht behauptet werden, dass sie ganz aus echtem Chromatin bestehen. Auf Grund der weiteren Entwicklung ist es sogar wahrscheinlicher, dass sie sowohl Basichromatin wie Nukleolarsubstanz enthalten.

eingeschlossen, die eine Länge von  $30\ \mu$ , eine Breite von  $1,7\ \mu$  erreichen und miteinander mannigfach anastomosieren können.

In der jungen, Seite 114 genauer beschriebenen Glugeacyste, die durch ihren reichen Gehalt an Primärschläuchen den unmittelbaren Anschluss an den jüngsten Fall ermöglichte, können mit leichter Mühe Gebilde aufgefunden werden, die ausserordentlich an jene Chromatinbrocken und Plasmastränge der Primärcyste erinnern. Wie die Figuren 11 und 36 (e) Taf. VI, demonstrieren, treten auch hier mit Kernfarbstoffen intensiv tingierbare Körper auf, die sich von den kugelförmigen Primärkernen durch ihre unregelmässige und ganz variable Gestalt unterscheiden. Bald erreichen sie eine beträchtlichere Grösse als jene, bald treten sie als kleine Körnchen auf und sind dann offenbar auf einen Zerfall der grossen Brocken zurückzuführen. Auch das Plasma zeigt in ihrer Umgebung ein dem Primärfalle entsprechendes Verhalten. Wie dort bildet es um die Chromatinbrocken unregelmässige verzweigte Stränge von dichter, annähernd homogener Struktur, die sich um so deutlicher von dem Cystenplasma der Umgebung abheben, als sich die für diesen Fall so charakteristische dichte Einlagerung von intensiv nach Heidenhain färbaren Kügelchen lediglich auf das Cystenplasma beschränkt. Im ganzen entsteht ein Bild, als seien in das Cystenplasma grosse unregelmässig verzweigte Zellen eingelagert mit vielen unregelmässigen kompakten Kernen, die manchmal an chromatolytische Figuren erinnern.

Die in Fig. 36, Taf. VI, abgebildeten anastomosierenden Stränge erreichen zusammen eine Länge von  $38\ \mu$  bei einer Breitendimension von etwa  $9\ \mu$ . Die Grösse des Chromatinkörpers in ihnen, die als Durchschnittsmass für die grösseren Brocken dienen kann, wurde auf  $2,4 \times 1,6\ \mu$  bestimmt. Die Chromatinbrocken in den Plasmasträngen finden sich hauptsächlich im Bereiche der Rindenschicht, aber auch noch in der zentralen Cystenpartie in den Plasmasepten der Vakuolen. Im Primärfalle waren sie vorwiegend im Innern der Cyste zu finden. Ihre Lageveränderung dürfte sich durch die immer mehr zunehmende Entwicklung von Flüssigkeitsvakuolen in den mittleren Teilen und durch Wachstumsvorgänge erklären.

In der kleineren unter den beiden älteren Cysten, die, wie S. 122 ausgeführt, das Stadium repräsentieren, auf dem bereits

die Primärschlauchbildung durch die Entwicklung von Primärzellen abgelöst wird, sind die unregelmässigen verzweigten Plasma-gebilde zum Teil noch grösser. Sie erreichen beispielsweise im Schnitt Dimensionen von  $46 \times 9,5 \mu$  und schliessen dann zahlreiche Chromatinklumpen ein, zum Teil sind sie jedoch auch kleiner als in den jüngeren Fällen und erreichen z. B. lediglich eine Ausdehnung von  $6 \times 5 \mu$ . Offenbar sind die kleineren Formen durch Aufteilung der grossen Stränge entstanden. Dafür spricht einmal der Umstand, dass sie meist nur ein bis zwei Chromatinklumpen einschliessen, ferner lassen sich in den Schnitten ab und zu Bilder auffinden, wie das in Fig. 37, Taf. VI, abgebildete Präparat, die direkt auf eine Abschnürung einkerniger Stücke von vielkernigen Ketten hindeuten. Im allgemeinen ist eine erhebliche Vergrösserung der meisten Chromatinbrocken zu konstatieren. Im Schnitt erreichen sie jetzt häufig die doppelte Flächenausdehnung wie in dem jüngeren Falle und bisweilen, wenn sie einzeln in den kleineren Plasmastücken liegen, sogar die vierfache Flächendimension. Das die Chromatinklumpen umgebende Plasma ist nicht mehr ganz so dicht gefügt wie bisher und von fein granulierter Beschaffenheit. Gegen das Cystenplasma besteht nunmehr durch Ausbildung einer feinen Membran eine deutliche Abgrenzung.

Da auf diesem Stadium sich bereits die Plasmahöfe sämtlicher Primärkerne aufs deutlichste gegen das Cystenplasma abgekapselt haben — ein Vorgang, der zur Entstehung der selbständigen Primärzellen führt — so werden die Primärkerne kaum noch als die funktionierenden Kerne des Cystenplasmas angesehen werden dürfen. Aller Wahrscheinlichkeit nach müssen vielmehr jetzt in den immer grösser werdenden Chromatinklumpen, um die das Plasma ein besonderes Verhalten zeigt, die Kerne des gesamten Organismus erblickt werden. Die feine Membran, die die Plasmahöfe der Chromatinbrocken nunmehr gegen das Cystenplasma abgrenzt, wird sich physiologisch wie eine Kernmembran verhalten müssen. Ja, man würde zweifellos geneigt sein, die durch die Membran abgegrenzten Gebilde auch morphologisch als Kerne aufzufassen, die dann durch besonders grosse Kernkörper ausgezeichnet wären, wenn nicht der die Chromatinklumpen umgebende Hof sich in seiner Struktur und seinem färberischen Verhalten ganz wie Plasma ausnehmen würde.



Mit zunehmender Grösse der Cysten ändert sich jedoch dieses Verhalten bald mehr und mehr. In einer bereits 2 mm erreichenden anomala-Cyste (cf. S. 122) sind ausschliesslich ein oder zwei Chromatinklumpen einschliessende Stücke vorhanden, von denen angenommen werden kann, dass sie durch Aufteilung der grossen Plasmastränge entstanden sind. Während nun ihre äussere Membran scharf ausgeprägt erscheint, nimmt die sich wie Plasma färbende Substanz in ihnen immer mehr ein lockeres Gefüge an und stellt schliesslich ein zartes Maschenwerk dar, das eine helle Saftzone durchzieht. In der Mitte ist in dem Netzwerk der Chromatinklumpen suspendiert, der noch mehr an Masse zugenommen hat (Fig. 38, Taf. VI).<sup>1)</sup> Es entsteht damit ein Bild, das im Prinzip mit dem Kerntypus vieler niederer Protozoen verglichen werden kann. Bei zahlreichen Amöben z. B. wird bekanntlich der Kern durch einen chromatischen Innenkörper (Karyosom) repräsentiert, der von einer hellen Saftzone umschlossen wird. Diese kann von einem Netzwerk von Lininfäden durchzogen und gegen das Plasma durch eine Membran abgegrenzt werden.

Das geschilderte Stadium bleibt jedoch offenbar nur kurze Zeit bestehen. Bald nachdem das dichte plasmatische Gefüge zu einem zarten Netzwerk aufgelockert ist, beginnt aus dem grossen Innenkörper chromatische Substanz auszutreten, die sich in Gestalt feiner Chromatinkörnchen bald auf den Fäden des Netzwerkes und an der Innenfläche der Membran niederschlägt. Die beginnende Auflockerung des Innenkörpers ist bereits in Fig. 38 zu erkennen, den Austritt chromatischer Substanz demonstrieren die Fig. 39 und 40 auf Taf. VI. Der Innenkörper bleibt in etwas verringerter Grösse in einem oder mehreren Stücken erhalten. So entsteht schliesslich das Bild grosser bläschenförmiger Kerne, die von einem Chromatinnetz durchzogen sind und grosse Nukleolen einschliessen (Fig. 41). Es sind dies die Kerne, die als die „vegetativen Kerne“ von Glugea bereits eine so grosse Rolle in der Literatur gespielt haben.

Die eigentümliche Art ihrer Ausbildung entspricht einer Entwicklungsreihe, wie sie sich in den niederen Protozoengruppen

<sup>1)</sup> Die im Schnitt messbare Flächenausdehnung beträgt jetzt in der Regel das Vier- bisweilen sogar das Zehnfache der Flächendimension, die an den Chromatinbrocken der jungen Cyste (Fig. 36, Taf. VI) festgestellt worden war.

bei einem Vergleich der einfacheren mit den differenzierteren Formen aufstellen lässt. So schliessen sich an die einfach gebauten Amöben, die den oben geschilderten einfachen Karyosomkern besitzen, höhere Formen (z. B. *Amoeba proteus* Ehrbg.) an, bei denen in der Kernsaftzone rings um den Binnenkörper „Aussenchromatin“ aufgetreten ist.

Dass bei der Entwicklung der vegetativen Kerne nach diesen Befunden die achromatischen Bestandteile des Kernes, insbesondere die wegen ihres festeren Gefüges am leichtesten identifizierbare achromatische Kernmembran vom Protoplasma gebildet werden, ist ein Umstand, der sich mit der Vorstellung vom Aufbau der Protozoenkerne durchaus vereinigen lässt. So kommt Awerinzew (1910) in Zusammenfassung seiner langjährigen Untersuchungen über den Kernapparat der Protozoen zu dem Resultat, dass die Kernmembran, wo überhaupt eine solche Hülle vorhanden ist, durchaus nicht einen Grundbestandteil des Kernes bildet, sondern eine besondere verdichtete Schicht des Protoplasmas darstellt. Es sei hier ferner daran erinnert, dass auch die verschiedenen Entstehungsarten der Kernspindeln bei der Teilung von Metazoenkernen, die bald (*Pterotrachea*, *Phyllirhoë*) mit Sicherheit von dem achromatischen Kerngerüst abgeleitet werden können, bald zweifellos im Protoplasma ihren Ursprung nehmen, offensichtlich dokumentieren, dass das Linin des Kernes und manche Substanzen des Protoplasmas sich in ihren Eigenschaften sehr ähnlich, wenn nicht identisch sind (cf. Oscar Hertwig: Allgemeine Biologie. Kap. 8, IVe).

Ergänzend wäre noch hinzuzufügen, dass nicht alle Bilder auf eine U m w a n d l u n g des Plasmahofes um die Chromatinklumpen in das Lininnetz des Kernes hinweisen. In manchen Fällen scheint vielmehr ein völliger Schwund des Plasmahofes stattzufinden, sei es durch Auflösung desselben in einer Saftzone, die rings um die Chromatinklumpen entsteht, sei es durch ein Verlorengehen der Abgrenzung gegen das Cystenplasma. Im ersteren Falle würde die Ausbildung eines typischen vegetativen Kernes dann nur so vor sich gehen können, dass nicht nur die Chromatinkörnchen, sondern auch die Lininfäden aus dem Innenkörper entstehen würden. Im zweiten Falle kommt der Innenkörper fast direkt in das Cystenplasma zu liegen und wird von ihm nur durch eine schmale Saftzone getrennt. Ob auch hier noch eine

Weiterentwicklung in dem Sinne stattfinden könnte, dass die Saftzone sich vergrößert, eine neue Membranabgrenzung gegen das Plasma erfolgt und darauf ein Lininnetz mit Chromatinkörnchen aus dem Innenkörper entsteht, oder ob es sich hier nicht vielmehr um degenerierende Elemente handelt, muss ich dahingestellt lassen.

Das in Fig. 41, Taf. VI, dargestellte Bild der vegetativen Kerne findet sich in gleicher Weise auch in noch grösseren Cysten. Es kann hier auf die in Fig. 4, Taf. IV, dargestellten Kerne aus einer 3 mm grossen Cyste verwiesen werden, die bereits S. 93 genauer beschrieben wurden. Charakteristisch für die Art *anomala* ist das weitmaschige Lininnetz, auf dem die Chromatinkörnchen abgelagert sind und die bedeutende Grösse der Innenkörper, die in der Einzahl oder zu mehreren vorkommen.

Im ganzen erinnern die *anomala*-Kerne auf diesem Stadium zweifellos sehr an bläschenförmige Metazoenkerne, die grosse Nukleolen einschliessen. Die Innenkörper verhalten sich jetzt auch färberisch ganz wie echte Nukleolen. Nach Biondi färben sie sich rot, während die kleinen nach Heidenhain tiefschwarz tingierten Körnchen, die in Reihen die Kernsaftzone durchsetzen und sich hauptsächlich der Kernmembran auflagern, durch intensive Methylgrünfärbung sich als echtes Chromatin dokumentieren. Mit zunehmendem Wachstum der Cysten vermehrt sich auch die Zahl der vegetativen Kerne, wie es scheint durch unregelmässige Durchschnürung zunächst der Innenkörper und dann der ganzen Kerne. In alten *anomala*-Cysten, die ihr Wachstum eingestellt haben, gehen sie, wie schon Stempel hervorhob, zugrunde.

Die komplizierte Stadienreihe, die die vegetativen Kerne durchlaufen, findet eine Erklärung durch die Annahme, dass zunächst die Primärkerne die funktionierenden Kerne des Plasmakörpers darstellen und dass dieselben erst allmählich durch die „vegetativen Kerne“ in ihrer Funktion abgelöst werden. Die grossen Plasmastränge mit den zahlreichen Chromatinbrocken junger Cysten können unter diesem Gesichtspunkte als die Anlagen einer grossen Zahl erst später in Funktion tretender vegetativer Kerne aufgefasst werden. Die Ausbildung eines funktionsfähigen Zustandes der vegetativen Kerne beginnt dann mit der Aufteilung der grossen Plasmastränge in einzelne Territorien und der Abgrenzung der letzteren gegen das Cystenplasma durch eine

Membran. Diese Entwicklungsprozesse treten auf demselben Cystenstadium ein, auf dem die Primärzellen sich als selbständige Elemente gegen das Cystenplasma absetzen und in grosser Zahl die zur Sporenbildung führenden Umformungen erfahren. Von diesem Zeitpunkte ab können ihre Kerne, die Primärkerne, nicht mehr die funktionierenden Kerne des Plasmakörpers darstellen, und an ihre Stelle treten nun die sich entwickelnden vegetativen Kerne. Die weiteren Umformungsprozesse derselben, die zur Ausbildung des bläschenförmigen Typus führen, vollziehen sich offenbar sehr schnell und sind in ein und derselben Cyste nebeneinander anzutreffen. Es dürfte sich hier um funktionelle Umformungen handeln. Mit dem Übergang in die bläschenförmigen von Chromatinsträngen durchsetzten Kerne haben die vegetativen Kerne dann die ihrer vollen Funktion entsprechende Ausbildungsstufe erreicht und sie behalten sie bei, solange sich überhaupt ein vegetatives Leben in den Cysten abspielt.

Die vegetativen Kerne von *Glugea hertwigi* unterscheiden sich von den *anomala*-Kernen, wie bereits S. 93 hervorgehoben wurde, deutlich durch ihr viel dichteres Chromatinnetz und durch die wohl im Zusammenhang damit im allgemeinen bedeutend kleineren Nukleolen. In jungen Cysten vermehren sie sich, wie Fig. 5, Taf. IV, demonstriert, lebhaft durch amitotische Durchschnürung. Die Tochterkerne bleiben dabei öfters noch durch Verbindungsstränge zu rosenkranzartigen Ketten vereinigt. Ein so junges Material, dass an ihm die Entwicklungsgeschichte der vegetativen Kerne wie bei *Glugea anomala* hätte studiert werden können, habe ich mir bisher von *Glugea hertwigi* nicht beschaffen können. Immerhin kann dafür, dass die Entwicklungsvorgänge wohl im Prinzip ähnlich verlaufen werden, der Umstand angeführt werden, dass bisweilen auch *hertwigi*-Kerne mit so grossem Innkörper wie bei *anomala* angetroffen werden.

Neben den grossen Kernen mit netzförmiger Struktur finden sich allerdings auch ab und zu in den mit Formalin konservierten relativ jungen *hertwigi*-Cysten, auf die sich die Fig. 1, 2 und 5 auf Taf. IV beziehen, einige bedeutend kleinere Kerne von etwa  $3\ \mu$  Grösse und mehr kompaktem Bau (Fig. 5d). Sie sind besonders durch eine dicke, intensiv mit Kernfarbstoffen tingierbare Schale ausgezeichnet. Ähnliche Befunde in Cysten aus *Gobius minutus* deutete Stempel in dem Sinne, dass die mehr kompakten Kerne die Vor-

stufe der grösseren Kerne mit netzförmiger Struktur seien und sich gewissermassen durch Aufblähung in sie umwandeln. Flemming-präparate entsprechender Cystenstadien, die das Verhalten des Plasmas in der Umgebung der kleinen Kerne zu studieren gestatten würden, habe ich bisher nicht untersuchen können. Angesichts der an *Glugea anomala* beobachteten vollständigen Entwicklungsreihe der vegetativen Kerne ist es mir jedoch wahrscheinlich, dass die kleinen Kerne mit kompakter Schale nicht jüngere Stadien, sondern verkümmerte Formen der netzförmigen Kerne von *Glugea* hertwigi sind. Dafür spricht auch der Umstand, dass sich in ganz grossen *anomala*-Cysten gelegentlich neben den typischen grossen bläschenförmigen Kernen auch viel kleinere Bläschen finden, die von einer sehr dicken, kompakten, mit Kernfarbstoffen tingierbaren Schale umschlossen werden (Fig. 4, Taf. IV d). Hier kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich nicht um normale Entwicklungsstadien von Formen handelt, sondern, falls diese Gebilde mit den Kernen überhaupt etwas zu tun haben, um degenerierende Formen.

Überblickt man den gesamten Entwicklungsgang der vegetativen Kerne, wie er sich an den jungen Cysten von *Glugea anomala* darstellt, so scheinen mir zwei Punkte besonderer Beachtung wert. Die grosse Ähnlichkeit mit der Struktur bläschenförmiger Metazoenkerne erreichen die vegetativen Kerne erst auf der höchsten Stufe ihrer Ausbildung. Je weiter sie in der Entwicklung zurückverfolgt werden, um so unähnlicher werden sie einem Metazoenkern. Würden sie wirklich der Ansicht von Schröder und Schuberg entsprechend Wirtskerne darstellen, die unter dem Einfluss der Parasiten gewuchert sind, so müsste man gerade das umgekehrte Verhalten erwarten.

Das zweite Moment, das ich nochmals besonders betonen möchte, ist der Umstand, dass sich auf keinem Entwicklungsstadium entgegen der Lehre von Stempel, Awerinzew und Fermor ein Übergang zu den Zellen der Sporogonie feststellen liess. Nur dafür liessen sich Anhaltspunkte gewinnen, dass die beiden Entwicklungsreihen, die einerseits zu den Sporen, andererseits zu den vegetativen Kernen führen, eine gemeinsame Wurzel in den Primärkernen der jüngsten Cystenstadien besitzen. Eine Umwandlung vegetativer Kerne in Sporenbildungszellen in älteren Cysten, wie sie Stempel und die russischen Autoren beobachtet

zu haben glauben, muss ich nach meinen Befunden für ganz ausgeschlossen halten.

Präparate von hertwigi-Cysten, die nach Zenker konserviert wurden, scheinen einen Hinweis darauf zu bieten, wie leicht eine irrige Meinung in dieser Beziehung entstehen kann. Die Zenkersche Flüssigkeit hat hier das Wirtsgewebe, das Cystenplasma und die grossen netzförmigen Kerne ausgezeichnet, die Sporen leidlich konserviert, dagegen die unbeschalten Formen der Sporogonie sehr schlecht. Insbesondere ist in den Primärzellen und den aus ihnen unter Kernvermehrung hervorgehenden Schläuchen und Kugeln das Plasma kaum fixiert. Die Kerne dieser Stadien liegen somit in hellen Vakuolen, die vom Cystenplasma umgeben werden, und die Ähnlichkeit mit blaschenförmigen vegetativen Kernen vom anomala-Typus wird noch dadurch gesteigert, dass sich der Rand der Vakuolen, an dem sich vielleicht geschrumpfte Reste des Plasmas erhalten haben, stellenweise nach Heidenhain intensiv dunkel färbt. In Cysten von anomala würden diese Gebilde tatsächlich von kleinen vegetativen Kernen nicht zu unterscheiden sein und ihr allmählicher Übergang zu Stadien, die durch Aufteilung die Vakuolenzellen liefern, würde leicht zur Aufstellung einer Entwicklungsreihe im Sinne von Awerinzew und Fermor führen können. Die ausgesprochen netzförmige Struktur der hertwigi-Kerne macht dagegen im vorliegenden Fall die Unterscheidung der vegetativen Kerne und der aus den Primärzellen durch die Konservierung erzeugten Kunstprodukte ohne weiteres möglich.

### **Zusammenfassung.**

Die vegetativen Kerne lassen sich in letzter Linie auf die unregelmässigen Brocken färbbarer Kernsubstanz zurückführen, die von dem jüngsten Falle (80  $\mu$ -Cyste) oben beschrieben wurden. Es handelt sich bei ihnen zweifellos um Protozoenelemente und zwar wahrscheinlich um Umbildungsformen von Primärkernen. Sie liegen meist in grösserer Anzahl in Stränge dichten Plasmas eingeschlossen.

Mit zunehmendem Cystenwachstum nehmen die Chromatinbrocken und die sie umgebenden und verbindenden Plasmastränge an Volumen zu, und zwar wachsen die Chromatinbrocken relativ schneller. Die umfangreichen Plasmastränge zerschnüren sich

dann in kleine Plasmastücke, die nur einen einzigen oder wenige Chromatinbrocken einschliessen. Allmählich nimmt der Plasmahof rings um die sich noch vergrößernden Chromatinklumpen ein weniger dichtes Gefüge an und grenzt sich gegen das Cystenplasma durch eine deutliche Membran ab. Die Struktur des Plasmahofes geht schliesslich in ein zartes Netzwerk über. Gleichzeitig beginnt aus den kompakten Klumpen färbbare Kernsubstanz auszutreten und sich in Gestalt von Chromatinkörnchen auf dem Netzwerk und der Innenseite der Membran abzulagern. Die in der Mitte des Maschenwerkes suspendierten Reste der Klumpen färbbarer Kernsubstanz verhalten sich färberisch nunmehr wie Nukleolen.

Die komplizierte Stadienreihe, die die vegetativen Kerne durchlaufen, findet eine Erklärung durch die Annahme, dass zunächst die Primärkerne die funktionierenden Kerne des Plasmakörpers darstellen und dass dieselben erst allmählich durch die vegetativen Kerne in ihrer Funktion abgelöst werden. Auf den Übergang derselben in den funktionsfähigen Zustand können die letzten eingreifenden Differenzierungsprozesse bezogen werden.

Die Entwicklungsgeschichte der durch ein feineres Netzwerk und kleinere Nukleolen ausgezeichneten vegetativen Kerne von *Gl. hertwigi* konnte noch nicht untersucht werden. Doch liegen Indizien für einen im Prinzip ähnlichen Entwicklungsgang vor. Weder bei *Gl. anomala*, noch bei *Gl. hertwigi* findet ein Übergang vegetativer Kerne in Sporenbildungsstadien statt, wie es Stempel und Awerinzew und Fermor beobachtet zu haben glaubten. Die Ausbildung der vegetativen Kerne und die Sporogonie bilden vielmehr zwei divergierende Entwicklungsreihen, die nur eine gemeinsame Wurzel in den Primärkernen besitzen.

## **XII. Generalübersicht der Entwicklungsvorgänge in den Cysten.**

Die typischen in den Cysten von *Gl. anomala* beobachteten Entwicklungsvorgänge sind in Textfig. 6 in einem Schema möglichst übersichtlich zusammengestellt. Den Ausgangspunkt der Entwicklung bilden die Primärkerne  $\alpha$  auf der linken Seite der Figur. Von denselben leitet sich einerseits die innen dargestellte Entwicklungsreihe der Sporenbildung ab ( $\alpha-n$ ), andererseits die aussen gezeichnete Reihe, die zur Ausbildung der vegetativen Kerne führt ( $A-H$ ).

In der als ein innerer Kreis dargestellten Stadienreihe der Sporenbildung sind zwei Phasen zu unterscheiden, von denen die erste (a—e) sich im Plasma der Cyste, die zweite Phase dagegen (f—n) in den im Plasma entstandenen Vakuolen abspielt. In der ersten Phase bildet sich durch allmähliche Plasmaverdichtung (a) um einen der Primärkerne ein Primärschlauch (b) und aus diesem entsteht durch Kernteilung (c, d) und Längsstreckung ein achtkerniger Sekundärschlauch (e). Die zweite Phase der Sporenentwicklung wird dadurch eingeleitet, dass um den achtkernigen Sekundärschlauch eine Vakuole entsteht, in der er in acht Teilstücke zu zerfallen beginnt (f). Auf diese Weise entstehen dann aus dem achtkernigen Schlauch acht Vakuolenzellen (g), die in eine Vakuole eingeschlossen liegen. Sie beginnen darauf synchron in Teilung einzutreten (h) und nach ihrer Durchschnürung sind in den Vakuolen 16 kugelige Sporoblasten anzutreffen (i). Die Sporoblasten strecken sich dann in die Länge, wobei der Kern

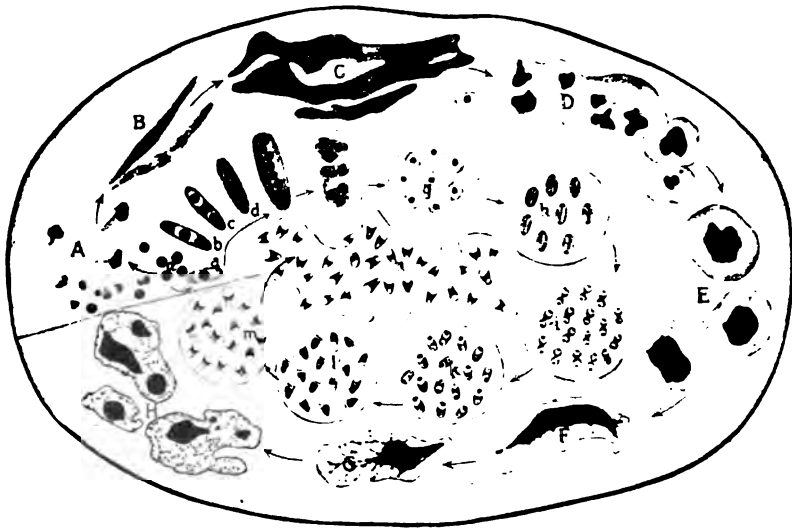


Fig. 6.

Schema der Entwicklungsvorgänge in den Cysten von *Glugea anomala*. a—n Entwicklungsreihe der Sporogonie, A—H Entwicklungsreihe der vegetativen Kerne,  $\alpha$  die Primärkerne als gemeinsame Wurzel beider Reihen.

zunächst eine exzentrische Lage bewahrt und an dem entgegengesetzten Pol eine Verdichtung auftritt, die wohl zur Anlage des Polfadens in Beziehung steht (k). Der Kern in den 16 Sporoblasten



nimmt darauf eine mehr zentrale Lage ein. Es beginnt die grosse Sporenvakuole am stumpfen Pol hervorzutreten (l). In der letzten der im Schema gezeichneten Cystenvakuolen (m) sind schliesslich aus den 16 Sporoblasten 16 Sporen entstanden, deren Kern eine gürtelartige Anordnung an der Grenze von grosser Vakuole und Plasma aufweist. Durch Zusammenfliessen mehrerer Vakuolen entsteht im Innern der Cyste ein zentraler Hohlraum (n), in dem sich zahlreiche Sporen ansammeln.

Mit der soeben verfolgten Sporenbildungsreihe steht die aussen gezeichnete Entwicklungsreihe der vegetativen Kerne nur an ihrer Wurzel in Zusammenhang. Auch sie beginnen links im Schema mit den Primärkernen  $\alpha$ . Es ist dies die einzige Stelle, an der der innen gezeichnete Kreis der Sporogonie und die aussen dargestellte Reihe der vegetativen Kerne miteinander in Zusammenhang stehen.

Bei der Entwicklung zu vegetativen Kernen gehen die Primärkerne ( $\alpha$ ) zunächst in unregelmässige Chromatinbrocken über (A). Um diese beginnt sich das Plasma zu verdichten und lange Stränge zu bilden, die mehrere Chromatinbrocken einschliessen (B). Plasmastränge und Chromatinbrocken nehmen darauf an Grösse zu und zwar wachsen die Chromatinbrocken relativ schneller (C). Bei der weiteren Cystenentwicklung nimmt das Plasma in den Strängen ein weniger dichtes Gefüge an und grenzt sich gegen das Cystenplasma durch eine feine Membran ab. Die Chromatinbrocken haben noch mehr an Grösse zugenommen und es beginnt nun eine Aufteilung der Plasmastränge in einzelne Stücke einzutreten, die meist nur einen Chromatinbrocken einschliessen (D). Der Plasmahof der isolierten Chromatinbrocken, die sich noch weiter vergrössern, nimmt dann immer mehr ein lockeres Gefüge an (E) und wandelt sich in ein zartes Maschenwerk um, in dem der Chromatinbrocken als grosser Innenkörper suspendiert ist. Die Struktur desselben beginnt sich dabei aufzulockern (F). Auf dem nächsten Stadium (G) tritt aus dem Innenkörper chromatische Substanz aus und beginnt sich in Form feiner Chromatinkörnchen auf dem Maschenwerk abzulagern. Auch auf der Innenfläche der Membran schlägt sich das Chromatin nieder und so entsteht schliesslich (H) die volle Ausbildungsstufe der vegetativen Kerne. Sie stellen nunmehr grosse bläschenförmige Kerne dar, die von einem Chromatinnetz durchzogen werden und einen oder mehrere Innenkörper (Nukleolen) einschliessen.

### XIII. Kritik der älteren Befunde an *Glugea anomala*.

Im Laufe der Darstellung hat sich bereits einige Male Gelegenheit geboten, auf die Abweichungen der hier erhobenen Befunde von den Beobachtungen anderer Autoren einzugehen. Es war dies namentlich der Fall bezüglich der Frage der Kernverhältnisse in den Sporen, ferner bezüglich der sekundären Plasmakörper Stempells, die von mir als Phagozyten aufgefasst werden (S. 94) und schliesslich vor allem bezüglich der von Stempell, Awerinzew und Fermor behaupteten Entstehung von Sporenbildungszellen aus vegetativen Kernen, die nach meinen Befunden nicht statthaft. Da diese Fragen bereits ausführlich besprochen wurden, erübrigt es sich, die abweichenden Darstellungen der älteren Autoren, soweit sie sich auf diese speziellen Punkte beziehen, hier noch einmal kritisch zu beleuchten. Dagegen wird es nicht überflüssig erscheinen, kurz zu prüfen, wie sich im allgemeinen die Befunde der älteren Autoren zu den ermittelten Entwicklungsreihen verhalten.

Was zunächst die Befunde von Thélöhan (1895) anbetrifft, so hat er offenbar von den schwierig zu konservierenden Elementen der ersten Phase der Sporogonie lediglich die Primärzellen beobachtet, dieselben jedoch als die Kerne des Plasmakörpers aufgefasst. Dass er die eigentlichen vegetativen Kerne nicht beschrieb, ist nicht so verwunderlich, als Stempell meint, da sie ja in jungem Material wenig auffallen, in reifen Cysten ganz vermisst werden und nur von einer gewissen Entwicklungsstufe der Cysten an zu den sehr auffälligen bläschenförmigen Gebilden werden.

Von der in den Vakuolen vor sich gehenden zweiten Phase der Sporenbildung hat Thélöhan offenbar verschiedene Stadien gesehen. Er hat dabei die Vakuolenwand als die durch Flüssigkeitsabscheidung abgehobene Membran einer grossen Sporoblastenzelle (in der heutigen Nomenklatur: Pansporoblast, Sporont) aufgefasst und angenommen, dass die von Membran und Flüssigkeit umschlossene zunächst einkernige Zelle sich successive in kleine Zellenteile, die dann zu Sporen werden. Als Beleg hat Thélöhan in Fig. 140 Vakuolen mit 4, 6 und 8 kleinen Zellen sowie eine Vakuole, die eine grössere zweikernige Zelle einschliesst, abgebildet. Die kleinen Zellen enthalten zum Teil ruhende Kerne, zum Teil das charakteristische Hantelstadium der Kernteilung. Zweifellos entsprechen sie unter meinen Stadien den durch Zerfall der viel-

kernigen Schläuche in den Vakuolen entstehenden Vakuolenzellen, die sich dann in Sporoblasten teilen. Doch dürfte es sich nur in der letzten Figur Thélohan's, die 8 Zellen zeigt, um sämtliche Zellen einer Vakuole handeln. Die übrigen Bilder mit einer geringeren Zahl von Zellen in den Vakuolen sind vielleicht als Anschnitte grösserer Vakuolen zu erklären.

Stempel kam 1904 zur Aufstellung einer ähnlichen Sporenbildungsreihe wie Thélohan. Auch er glaubte grosse einkernige Sporonten gefunden zu haben, die von einem Flüssigkeitsraum (Vakuole) und einer Membran umgeben werden. Durch successive Zweiteilung sollten sie innerhalb der Vakuole in eine Anzahl einkernige direkt zu Sporen werdender Teilstücke zerfallen. Nach Zerreißen der dünnen, die Vakuolen begrenzenden Sporontenmembranen sollten sich die Teilprodukte dann in dem zentralen Cystenhohlraum ansammeln.

Stempel hat, wie er ausdrücklich bemerkt, nur wenige „einkernige Sporonten“ auffinden können. Sie waren jedoch für ihn von grosser Bedeutung, da sie noch das relativ beste Übergangsglied zu den grossen bläschenförmigen vegetativen Kernen darstellen, von denen er, wie auf S. 86 genauer ausgeführt, die Sporonten ableitete.

Eine sichere Deutung der von Stempel abgebildeten „einkernigen Sporonten“ vermag ich meinerseits nicht zu geben. Das in Fig. 21 seiner Arbeit dargestellte Gebilde sieht noch am ehesten wie ein Entwicklungsstadium eines vegetativen Kernes aus, dessen Chromatin noch in einem Innenkörper konzentriert ist und sich noch nicht auf das in Ausbildung begriffene Lininnetz ausbreitet. Allerdings wäre das Karyosom recht klein und auffallend wenig kompakt.

Figuren, die die Ausbildung zahlreicher Sporoblasten aus dem grossen „einkernigen Sporonten“, die durch successive Zweiteilung erfolgen soll, einwandfrei demonstrieren, gibt Stempel nicht. Was die diesbezüglichen Abbildungen 15 und 16 Stempels anbetrifft, so handelt es sich hier, wie die unregelmässigen amöboiden Formen beweisen, offenbar um stark geschrumpfte Zellen, die vielleicht ungünstig konservierten Sekundärschläuchen entsprechen oder aber degenerierende Elemente darstellen. Nur unter den weiteren Stadien Stempels lassen sich mit Sicherheit Elemente der zweiten Phase der Sporenbildung erkennen, so in

Fig. 18 von Stempel, die offenbar eine Gruppe miteinander verklebter Vakuolenzellen darstellt. Fig. 19 und 20 Stempells zeigen zweifellos die Teilung einer Vakuolenzelle in zwei Sporblasten.

Dass Stempel gelegentlich auch die vielkernigen Schläuche beobachtet hat, die nach meinen Befunden einzig und allein den Ausgangspunkt der zweiten in den Vakuolen vor sich gehenden Phase der Sporenentwicklung bilden, geht klar aus den Fig. 115 und 116 Stempells hervor. Stempel selbst deutet sie als vielkernige Sporonten, die sich aus den grossen einkernigen Sporonten durch Kernteilung entwickelt haben, ohne dass derselben eine Zellteilung gefolgt wäre.

Eine Einsicht in die wahre Genese der vielkernigen Schläuche durch Wachstum und Kernteilung der Primärschläuche resp. Primärzellen und damit die Klarstellung der gesamten ersten Phase der Sporenbildung, die sich im Cystenplasma abspielt, war Stempel wohl infolge der ungünstigen Konservierung seines jungen Materiales nicht möglich. Einige Stadien der ersten Phase der Sporenbildung hat er jedoch zweifellos beobachtet, sie indessen von der Idee der Entstehung der Sporonten aus vegetativen Kernen beherrscht sämtlich auf Entwicklungsstadien der vegetativen Kerne bezogen. So bildet Stempel in Fig. 31 aus der Plasmahinde einer jungen Cyste „verschieden grosse vegetative Kerne“ ab. Von den grösseren hebt er hervor, dass sie im Bau und färberischen Verhalten sich ganz wie Zellen ausnehmen, so dass man den Eindruck gewänne, dass sie sich direkt in Sporonten umwandelten. Wie mir scheint, stellen die kleinen Elemente mit hellem Grund Primärzellen, die dunklen schlauchförmigen Anschnitte von Sekundärschläuchen dar.

Awerinzew und Fermor schliesslich haben am genauesten von den bisherigen Autoren die Sekundärschläuche als die Repräsentanten der ersten Phase der Sporenbildung beschrieben. Bezüglich ihrer Genese sind sie jedoch zu wesentlich anderen Resultaten wie wir gekommen, insofern sie sie nicht auf Primärschläuche resp. Primärzellen zurückführen, sondern sie aus Kernen auswachsen lassen (cf. S. 88). Was die zweite sich in den Vakuolen abspielende Phase anbetrifft, so scheint ihnen die schon von Thélohan und Stempel beobachtete Teilung der Vakuolenzellen in zwei Sporblasten entgangen zu sein.

Von der Entwicklung der vegetativen Kerne ist das erste Stadium: die Primärkerne, wie es scheint, nur von Stempel gesehen und in Fig. 30 seiner Arbeit als kompakte vegetative Kerne abgebildet worden. Für unsere Beschreibung der weiteren Entwicklungsvorgänge: Plasmaverdichtung um die Primärkerne, Übergang derselben in unregelmässige Brocken, Umwandlung des Plasmas zu einem Lininnetz um das Karyosom ergeben sich in der Glugea-Literatur keine Vergleichspunkte, es sei denn, dass die einkernigen grossen Sporonten Stempels dem zuletzt genannten Stadium entsprechen sollten.

Dagegen bildet Stempel in Fig. 24 und 25 seiner Arbeit zwei Präparate ab, die dem auf Taf. VI, Fig. 39 und 40 dargestellten Stadium, in dem eine Auswanderung chromatischer Substanz in den hellen Saft Raum des Kernes stattfindet, entsprechen könnten. Von Stempel sind sie als Degenerationsstadien gedeutet worden. Doch hebt er hervor, dass sie in der nächsten Nachbarschaft typischer vegetativer Kerne liegen.

#### XIV. Schlussbetrachtung.

Wenngleich die oben dargelegten Befunde bezüglich der Entwicklungsprozesse von *Glugea anomala* in zahlreichen Punkten von den Ergebnissen der Voruntersucher abweichen, so gelange ich doch zu der gleichen Gesamtauffassung wie die älteren Autoren, insbesondere Stempel. Auch nach meinen Befunden kommt *Glugea* ein grosser eigener Plasmakörper mit zahlreichen vegetativen Kernen zu. Die ganze Cyste gehört zum Protozoon. Wirtszellen oder hypertrophische Wirtskerne sind am Cysten-aufbau nicht beteiligt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass sich *Glugea* damit sehr dem Verhalten der Myxosporidien nähert, andererseits erheblich von den meisten übrigen Microsporidien entfernt, so von den nur wenige  $\mu$  grossen intrazellulär lebenden Formen, die aus den Gattungen *Nosema*, *Thélohania*, *Myxocystis* z. B. beschrieben worden sind.

Die Kluft, die sich damit zweifellos in der Gruppe der Microsporidien zwischen *Glugea* und den meisten übrigen Vertretern eröffnet, scheint mir indessen nicht ganz unüberbrückbar zu sein. Vielleicht trifft die Annahme das Richtige, dass der Besitz eines grösseren Plasmakörpers mit vegetativen Kernen

das primäre Verhalten ist, dass dasselbe aber bei den meisten Formen durch Anpassung an Zellparasitismus Reduktionen erlitten hat. In diesem Sinne würde man zu einer einheitlichen Auffassung der Microsporidien gelangen können.

Andererseits darf nicht ausser acht gelassen werden, dass erst für wenige Formen eine eingehende und einwandsfreie Untersuchung des feineren Sporenbaues, insbesondere der Kernverhältnisse in den Sporen vorliegt. Erst wenn diesbezügliche Untersuchungen in weit grösserem Umfange, bei zahlreichen Vertretern durchgeführt sind, wird sich vielleicht endgültig entscheiden lassen, ob das, was wir heute Microsporidien nennen, tatsächlich eine natürliche, innerlich geschlossene Gruppe darstellt.

### Literaturverzeichnis.<sup>1)</sup>

1. Auerbach, M.: Die Cnidosporidien. Leipzig 1910.
2. Awerinzew, S.: Studien über parasitische Protozoen. IV. Arch. f. Protistenk., Bd. 18, 1910.
3. Awerinzew, S. und Fermor, K.: Studien über parasitische Protozoen. Zur Frage über die Sporenbildung bei *Glugea anomala*. Arch. f. Protistenk., Bd. 23, 1911.
4. Korotneff, A.: *Myxosporidium bryozoides*. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 53, 1892.
5. Mercier, L.: Sur le développement et la structure des spores de *Thélohania giardi* Henneguy. C. R. Ac. Sc., Paris, T. 146, 1908.
6. Mrázek, A.: Über eine neue Sporozoenform aus *Limnodrilus*. Sitz-Ber. d. Kgl. Böhm. Ges. d. Wiss., Math.-Naturw. Kl., Prag 1897.
7. Derselbe: Sporozoenstudien II. *Glugea lophii* Doflein. Sitz-Ber. d. kgl. Böhm. Ges. d. Wiss., Math.-Naturw. Kl., Prag 1899.
8. Derselbe: Sporozoenstudien. Zur Auffassung der Myxocystiden. Arch. f. Protistenk., Bd. 18, 1910.
9. Pérez, Ch.: Sur une *Glugea* nouvelle parasite de *Balanus amaryllis*. C. R. Soc. Biol., Paris, T. 58, 1905.
10. Schröder, O.: *Thélohania chaetogastri*, eine neue in *Chaetogaster diaphanus* Gruith schmarotzende Microsporidienart. Arch. f. Protistenk., Bd. 14, 1909.
11. Schuberg, A.: Über Microsporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Berlin, Bd. 33, 1910.

<sup>1)</sup> Beim Abschluss der Arbeit (Oktober 1912) konnte die Publikation von Ohmori über *Nosema bombycis* nicht mehr berücksichtigt werden.

12. Stempel, W.: Über *Nosema anomalum*. Arch. f. Protistenk., Bd. 4, 1904.
13. Derselbe: Über *Nosema bombycis* Nägeli. Arch. f. Protistenk., Bd. 16, 1909.
14. Derselbe: Zur Morphologie der Microsporidien. Zool. Anz., Bd. 35, 1910.
15. Thélohan, P.: Recherches sur les Myxosporidies. Bull. Scient. France et Belgique, Paris, T. 26, 1895.
16. Weissenberg, R.: Beiträge zur Kenntnis von *Glugea lophii* Doflein. I. Über den Sitz und die Verbreitung der Microsporidiencysten am Nervensystem von *Lophius piscatorius* und *budegassa*. Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Fr., Berlin 1909.
17. Derselbe: Beiträge zur Kenntnis von *Glugea lophii* Doflein. II. Über den Bau der Cysten und die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtsgewebe. Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Fr., Berlin 1911.
18. Derselbe: Über Microsporidien aus dem Nervensystem von Fischen (*Glugea lophii* Doflein) und die Hypertrophie der befallenen Ganglienzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 78, 1911.
19. Derselbe: Über einige Microsporidien aus Fischen (*Nosema lophii* Doflein, *Glugea anomala* Moniez, *Glugea hertwigi* nov. spec.). Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Fr., Berlin 1911.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV—VII.

Sämtliche Figuren wurden mit dem Abbé'schen Zeichenapparat entworfen. Die Abbildungen 2, 4 und 5 sind, wie unten genauer angegeben, durch die schematische Eintragung von Sporen und Sporoblasten ergänzt worden. Die stärkste Vergrößerung (2500 : 1) wurde mit Leitz homog. Ölimmersion  $\frac{1}{10}$ , Comp.-Ocul. 12 erzielt. Die Fig. 18 und 21—32 wurden von mir gezeichnet, alle übrigen einschliesslich der Textfig. 5 und 6 von Frau E. Schultzen Hencke, der ich für die gewissenhafte und sorgfältige Ausführung auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

#### Tafel IV.

Fixation: Formalin (10 %). Färbung: Delafield's Hämatoxylin.

- Fig. 1.** Aus einer Längsschnittserie durch einen reich mit *Gl. hertwigi*-Cysten infizierten im Juli gefangenen Stint. Kombination von drei Schnitten. Vergr. 10 : 1.  
 c = junge Cysten; r = reife Cyste; s<sub>1</sub>, s<sub>2</sub> = frei im Gewebe verstreute Sporen; b = Bauchwand; l = Leber; m = Magen; h = Hoden.
- Fig. 2.** Eine *Gl. hertwigi*-Cyste (aus derselben Serie wie Fig. 1) stärker vergrößert (150 : 1).  
 b = Bindegewebshülle; p = Plasmarinde; k = vegetative Kerne; v = Vakuolen der Plasmarinde. Bei e ist die Einlagerung von Sporen schematisch durch Pünktchen markiert.

- Fig. 3. Querschnitt durch einen jungen 4 cm langen Stichling mit grosser Glugeacyste in der Leibeshöhle. Verg. 15:1.  
c = Cyste; o = Ovarium; d = Darm; ch = Chorda; r = Rückenmark; m = Muskeln.
- Fig. 4. Randpartie der in Fig. 3 im Übersichtsbild abgebildeten Cyste von *Glugea anomala* bei stärkerer Vergrösserung (570:1).  
b = Bindegewebshülle; cy = Eigenmembran der Cyste; pr = Plasmairinde der Cyste; k = vegetative Kerne; d = vielleicht als Rest eines degenerierten Kern zu deuten (cf. S. 149); pi = braune Pigmentkörnchen; v = Vakuolen mit Sporenentwicklungsstadien; sp = Sporen. Die Zellen in den Vakuolen sind schematisch zugefügt.
- Fig. 5. Aus der Plasmairinde einer hertwigi-Cyste (aus derselben Serie wie Fig. 1). Vergr. 550:1.  
pr = Cystenplasma; k = vegetative Kerne in Knospung begriffen; a = Kern, dem zwei kleinere Kerne als Knospen aufsitzen; b und c = Verbindungsfäden zwischen Tochterkernen, die nach amitotischer Teilung auseinander gewichen sind; d = vielleicht als Rest eines degenerierten Kernes zu deuten (cf. S. 148); s = Vakuole mit Sporoblasten; sp = Vakuole mit Sporen. Die Zellen in den Vakuolen sind schematisch zugefügt.

#### Tafel V.

Fixation: Flemmingsche Flüssigkeit. Färbung nach Heidenhain.

- Fig. 6—10. Schnitte durch ein Primärstadium einer *Glugea anomala*-Cyste aus der Membran der Schwanzflosse eines 2 cm langen Stichlings.
- Fig. 6. Übersichtsbild der Cyste auf einem seitlichen Schnitte durch dieselbe. Vergr. 1000:1.  
ep = Epithel der Schwanzflossenmembran; bg = Bindegewebe; c = junge *anomala*-Cyste (Plasmakörper); k = Primärkerne; ps = zweikerniger Primärschlauch; b<sub>1</sub>, b<sub>2</sub>, b<sub>3</sub> = verschiedene Stadien der Primärschlauchbildung durch allmähliche Verdichtung des Protoplasmas um Primärkerne; a = Entwicklungsstadium eines einkernigen Primärschlauches; x = Chromatinpartikel von einer Aufhellungszone umgeben.
- Fig. 7. Aus demselben Schnitt. Stärkere Vergrösserung der die Chromatinbrocken v und n enthaltenden Zentralpartie (2500:1).
- Fig. 8. Randschnitt der Cyste. Vergr. 2500:1.  
bg = Bindegewebshülle; cg = Eigenmembran der Cyste; pr = Plasmakörper der Cyste; k = Primärkerne; ps = zweikernige Primärschläuche; e = einkerniger Primärschlauch; zwischen v und ps (unbezeichnet) ein Entwicklungsstadium eines zweikernigen Schlauches; v = kleine Chromatinbrocken.
- Fig. 9. Aus einem mittleren Schnitte durch die Cyste (der Schnitt ist durch Druck etwas lädiert). Vergr. 2500:1.



pr = Plasmakörper; z = Primärkerne, um die sich ein homogener Plasmahof markiert; ps = zweikerniger Primärschlauch; b = Entwicklungsstadien zweikerniger Schläuche; a<sub>1</sub> und a<sub>2</sub> = Entwicklungsstadien einkerniger Schläuche; v = Chromatinbrocken, bei w in einen Plasmastrang eingeschlossen.

Fig. 10. Medianschnitt durch die Cyste. Vergr. 2500:1.

pr = Plasmakörper; k = Primärkerne; v = Chromatinbrocken; r = Übergangsstadien von Primärkernen zu Chromatinbrocken; e = Chromatinbrocken mit fahnenartiger Plasmaverdichtung; w = anastomosierende Plasmastränge mit zahlreichen Chromatinbrocken.

### Tafel VI.

Alle Präparate sind nach Heidenhain gefärbte Schnitte, die Vergrößerung ist für alle Figuren die gleiche: 2500:1.

Fig. 25—27 betreffen *Gl. hertwigi*, die übrigen Abbildungen *Gl. anomala* und zwar beziehen sich Fig. 11—16 und Fig. 36 auf eine Cyste von fast 0,2 mm Durchmesser, Fig. 19 und 20 auf eine Cyste von 0,25 mm Durchmesser, Fig. 17, 18 und 37 auf eine Cyste von 1 mm Durchmesser und Fig. 21—24 und 38—41 auf eine Cyste von 2 mm Durchmesser.

Die Cysten entstammen verschiedenen jungen Stichlingen von 2—2,5 cm Länge. Fig. 25—27 beziehen sich auf ein mit Alkohol-Eisessig fixiertes Präparat, alle übrigen Abbildungen auf mit Flemmingscher Flüssigkeit konserviertes Material.

Fig. 11. Stück der Plasmarinde einer jungen *anomala*-Cyste.

c = Granula im Protoplasma; p = in Ausbildung begriffene Primärzellen; ps = einkernige Primärschläuche; u = Entwicklungsstadium eines Primärschlauches; von der Mitte der Figur zieht (unbezeichnet) nach rechts unten ein dunkler Plasmastrang, der 13 Chromatinbrocken einschliesst; sp = Sporoblasten; b = Sporoblasten, die bereits von der Sporenmembran umschlossen werden.

Fig. 12—15. Entwicklungsstadien von Sekundärschläuchen.

Fig. 16. Aufteilung eines Sekundärschlauches in einer Vakuole.

v = Vakuole; t = Teilstücke des Schlauches; pr = Cystenplasma, p = in Ausbildung begriffene Primärzellen.

Fig. 17—20. Entwicklung von vielkernigen Plasmakugeln aus Primärzellen.

Fig. 21. Stück der Plasmarinde einer 2 mm grossen Cyste.

pr = Cystenplasma; s = vielkerniger Schlauch aus einer Primärzelle entstanden, noch allseitig vom Plasma umschlossen; v = entsprechender achtkerniger Schlauch in eine Vakuole aufgenommen; u = Anschnitt eines entsprechenden Schlauches; p = Primärzellen.

Fig. 22. Vakuolenzellen mit Ruhekernen.

Fig. 23. Vakuolenzellen in Teilung.

Fig. 24. Zwei Sporoblasten durch Teilung einer Vakuolenzelle entstanden.

Fig. 25—27. *Glugea hertwigi*. Fixation Alkohol-Eisessig. (Alkohol absol. 95 Teile, Eisessig 5 Teile.) Färbung nach Heidenhain.

Fig. 25. Sporoblast mit polständigem Kern.

Fig. 26. Sporoblast mit zentralem Kern.

Fig. 27. Sporoblast nach Ausbildung der Sporenschale (Becherstadium).

Fig. 36—41 illustrieren die Entwicklung der vegetativen Kerne von *Gl. anomala*.

Fig. 36. Plasmastränge w mit Chromatinbrocken e (Anlage vegetativer Kerne). Aus derselben jungen *anomala*-Cyste wie das in Fig. 11 abgebildete Präparat.

pr = Cystenplasma.

Fig. 37. Abschnürung kleiner Plasmastücke (v) mit nur einem Chromatinbrocken von grösseren Plasmasträngen in der Rinde einer 1 mm im Durchmesser erreichenden Cyste.

m = Grenzmembran gegen das Cystenplasma.

Fig. 38—41 zeigen die Weiterentwicklung der vegetativen Kerne in einer 2 mm grossen *anomala*-Cyste.

Fig. 38. Beginn der Entwicklung von Chromatinkörnchen (c) aus dem einen grossen Klumpen färbbarer Kernsubstanz darstellenden Innenkörper (n). Auflockerung des Plasmahofes zu einem zarten Netzwerk (l).

m = Grenzmembran gegen das Cystenplasma (pr).

Fig. 39 und 40. Austritt chromatischer Substanz aus dem Innenkörper.

Fig. 41. Volle Ausbildungsstufe der vegetativen Kerne von *Glugea anomala*.

m = Kernmembran; c = Chromatinkörnchen; n = Innenkörper (Nucleolen); l = Lininnetz.

### Tafel VII.

Sämtliche Abbildungen stellen Sporen und Sporoblasten von *Glugea hertwigi* bei einer Vergrösserung von 2500:1 dar.

Fig. 28. Zwei Sporen frisch (lebend) in Wasser untersucht.

Fig. 29. Spore durch Zusatz einiger Tropfen Flemmingscher Flüssigkeit zum Wasser abgetötet.

Fig. 30—35 beziehen sich auf Schnittpräparate und zwar Fig. 34 und 35 auf mit 10% Formalin konserviertes Material, Fig. 30—33 auf eine mit Alkohol-Eisessig konservierte Cyste, zu der auch die in Fig. 25—27, Taf. VI abgebildeten Sporoblasten gehören. Fig. 30—32 Färbung nach Biondi.

Fig. 30. Fünf Sporen (s), zwei Sporoblasten auf dem Becherstadium (b).

Fig. 31. Sporoblast auf dem Becherstadium.

Fig. 32. Spore, bei der der Kontur der abgehobenen Membran nicht sichtbar ist.

Fig. 33. Vier Sporen (drei in Längsansicht, eine in polarer Ansicht) nach Giemsa gefärbt (Vorschrift von Schuberg 1910).

g = metachromatische Granulationen.

**Fig. 34 und 35** beziehen sich auf zwei Cysten, die zwei verschiedenen Stinten entnommen sind. Fixation: 10% Formalin. Färbung mit Delafields Hämatoxylin.

**Fig. 34.** Vier Sporen, die ungewöhnlich wenig geschrumpft sind, in Längsansicht.

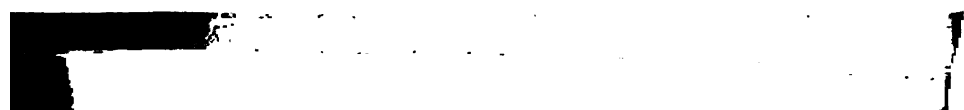
k = Kern; v = Verdichtung im Plasma am Rande der kleinen Vakuole.

**Fig. 35.** Vier Sporen in Längsansicht mit metachromatischen Granulationen (g) in den grossen Vakuolen.

r = Spore im optischen Querschnitt; k = Kern.

---

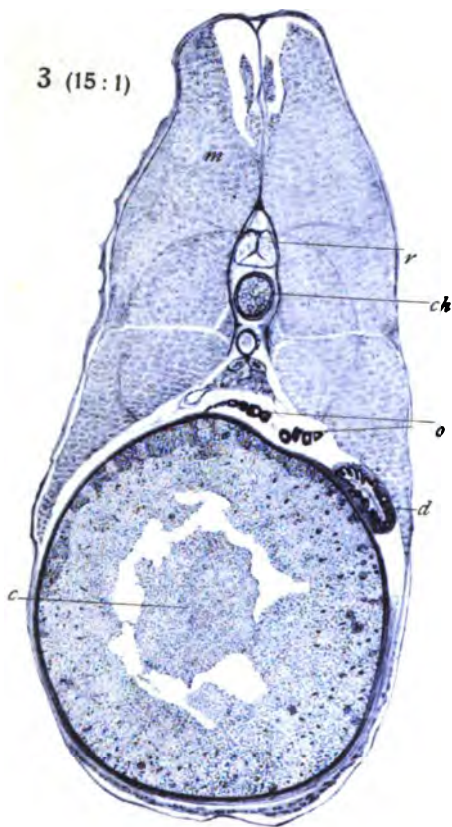




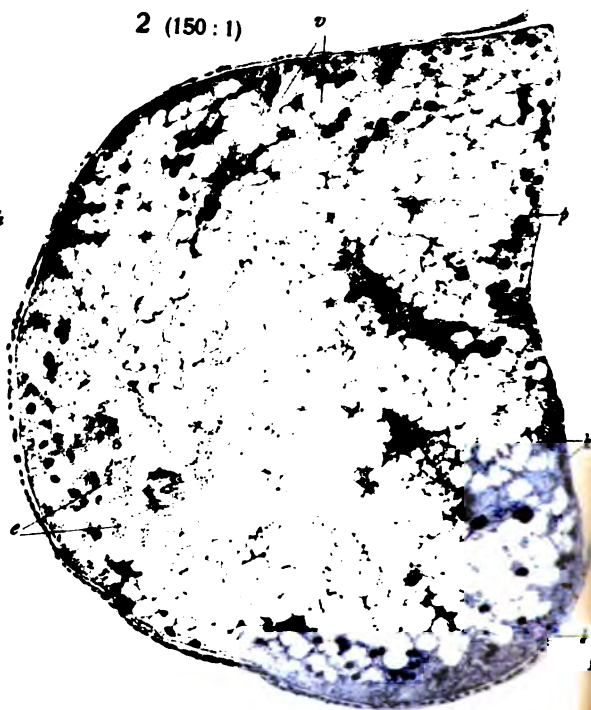
1 (10:1)



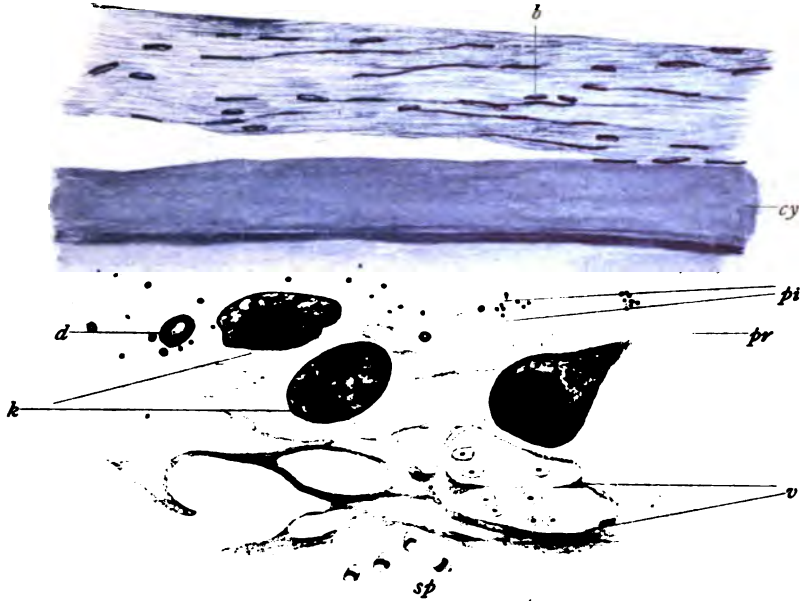
3 (15:1)



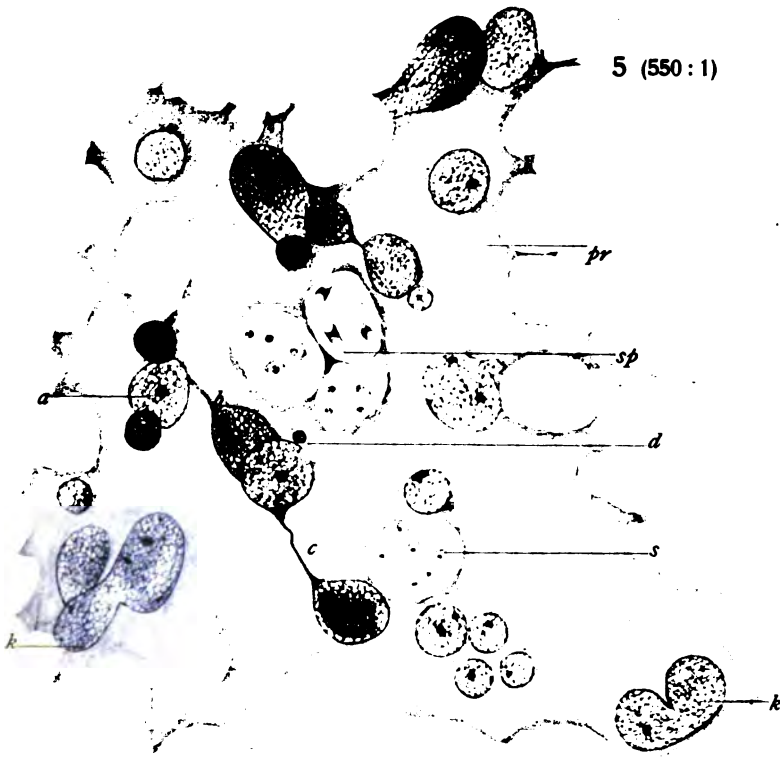
2 (150:1)



4 (570 : 1)



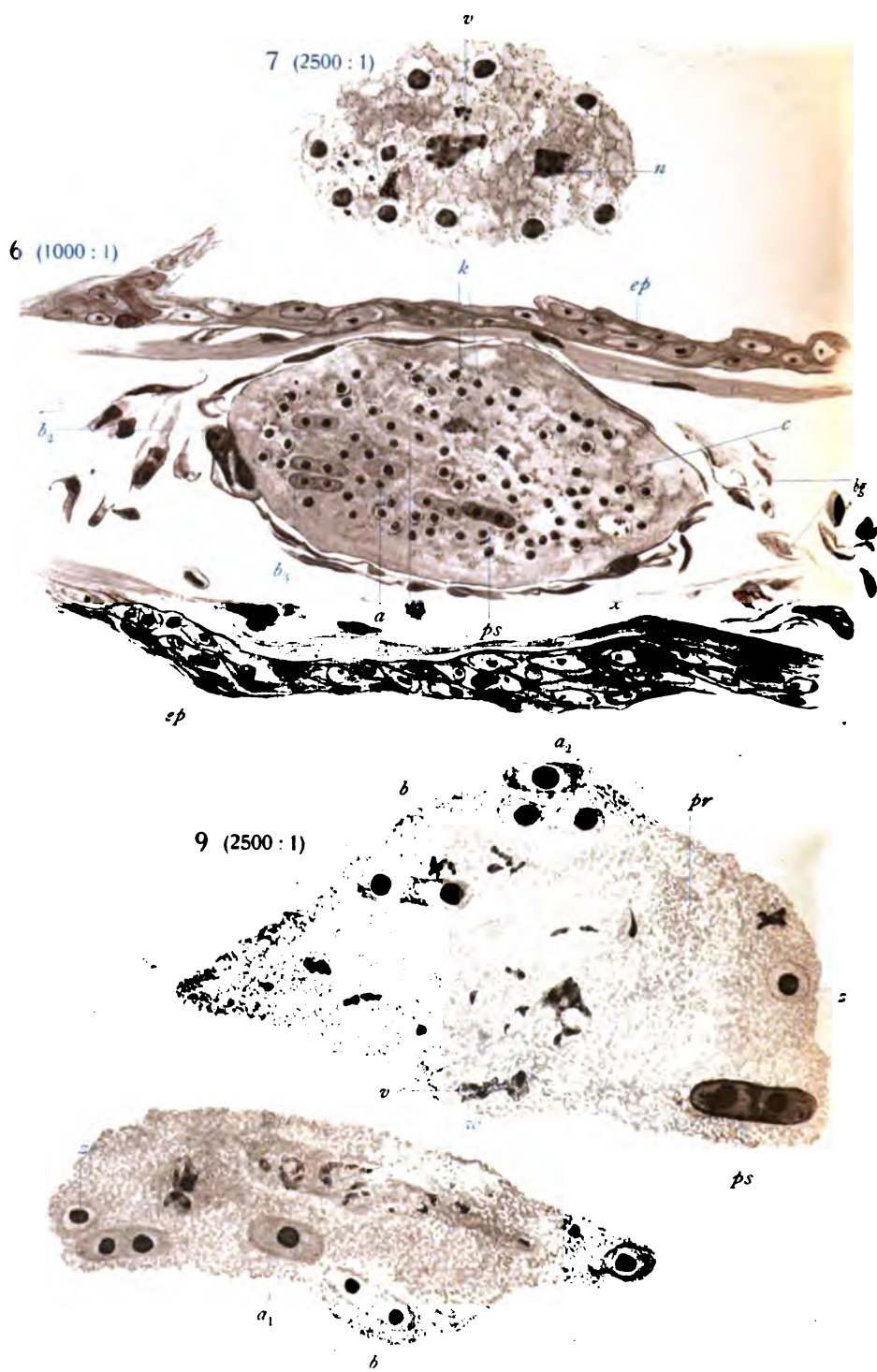
5 (550 : 1)



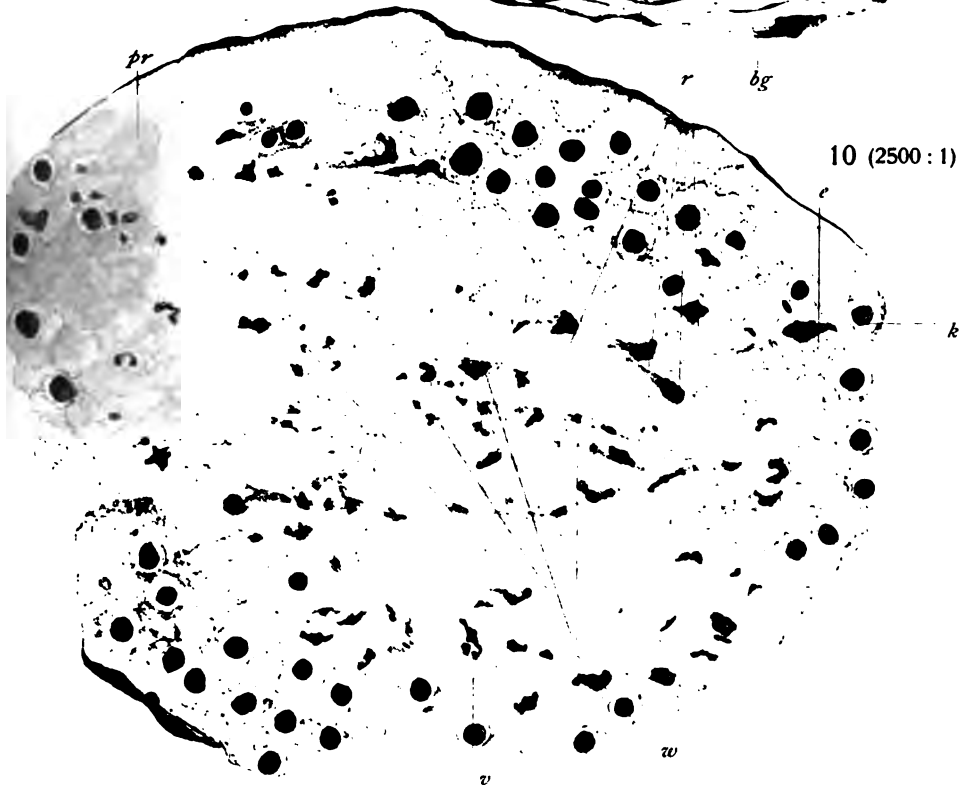
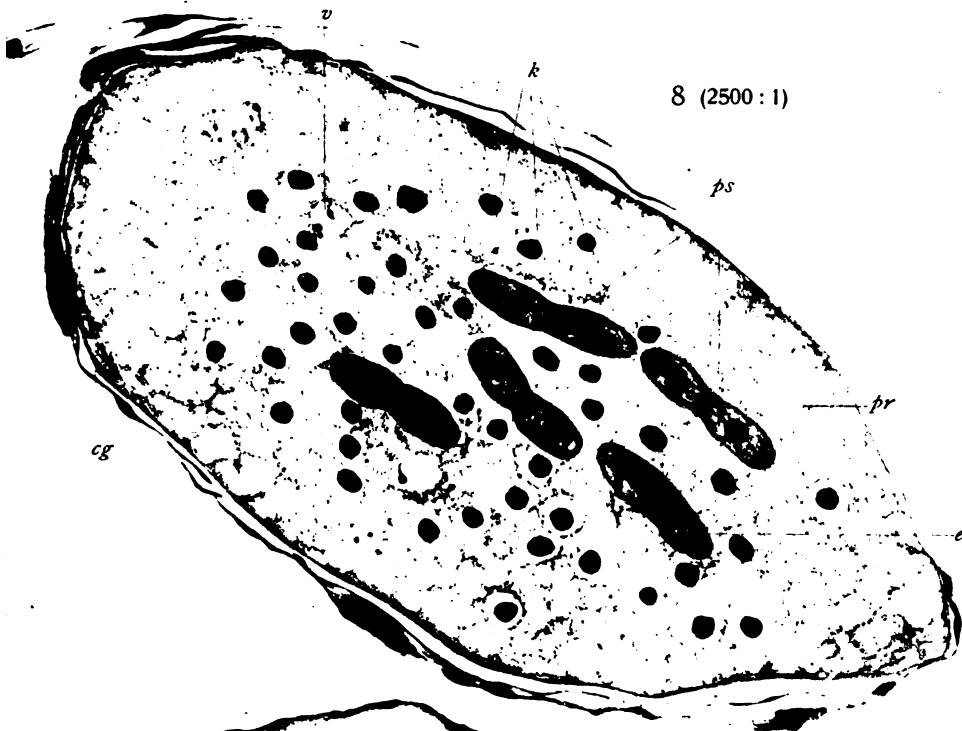






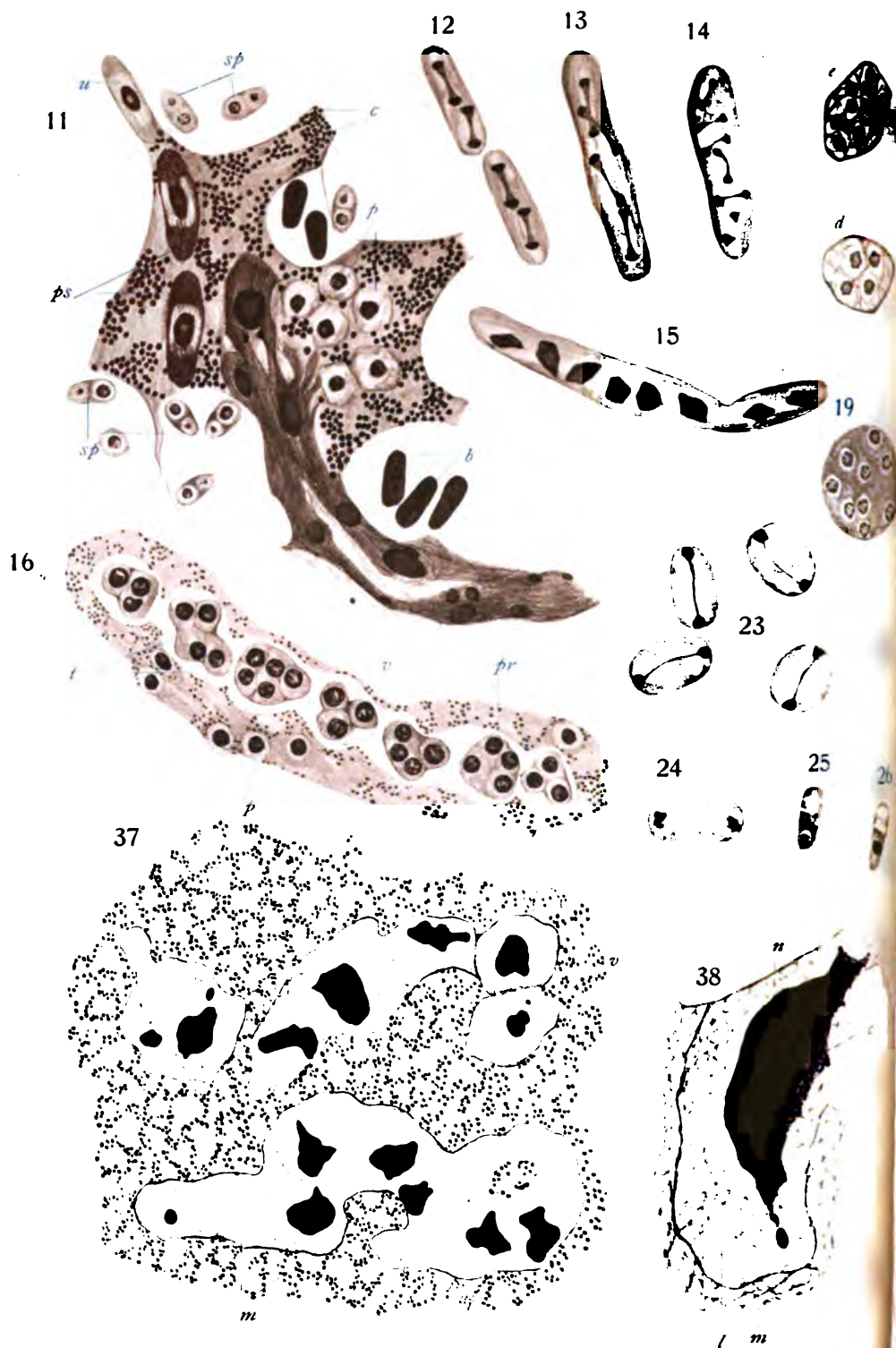


*ultz-Hencke u. Weissenberg gez.*







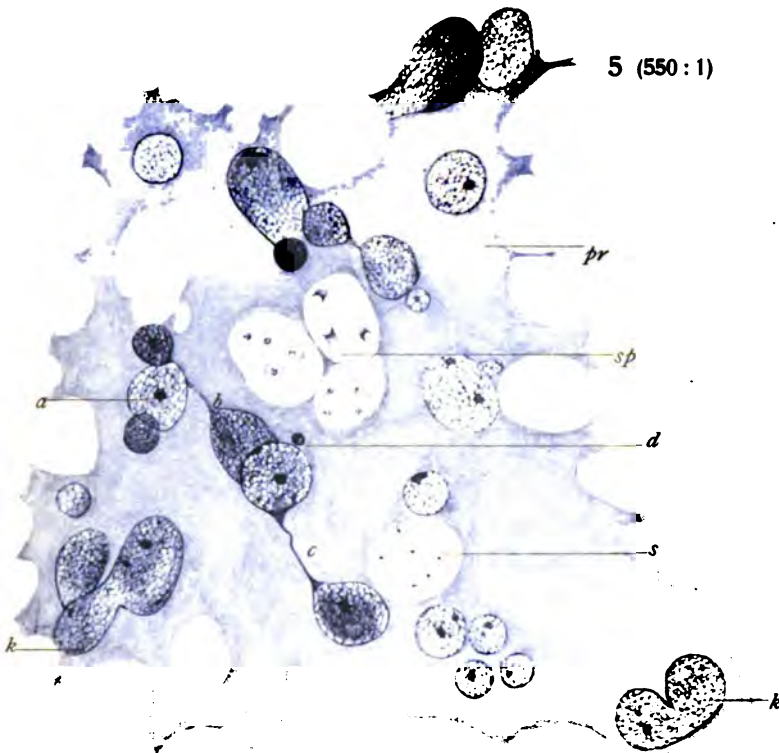


Alt-Hencke u. Weissenberg gez.

4 (570:1)

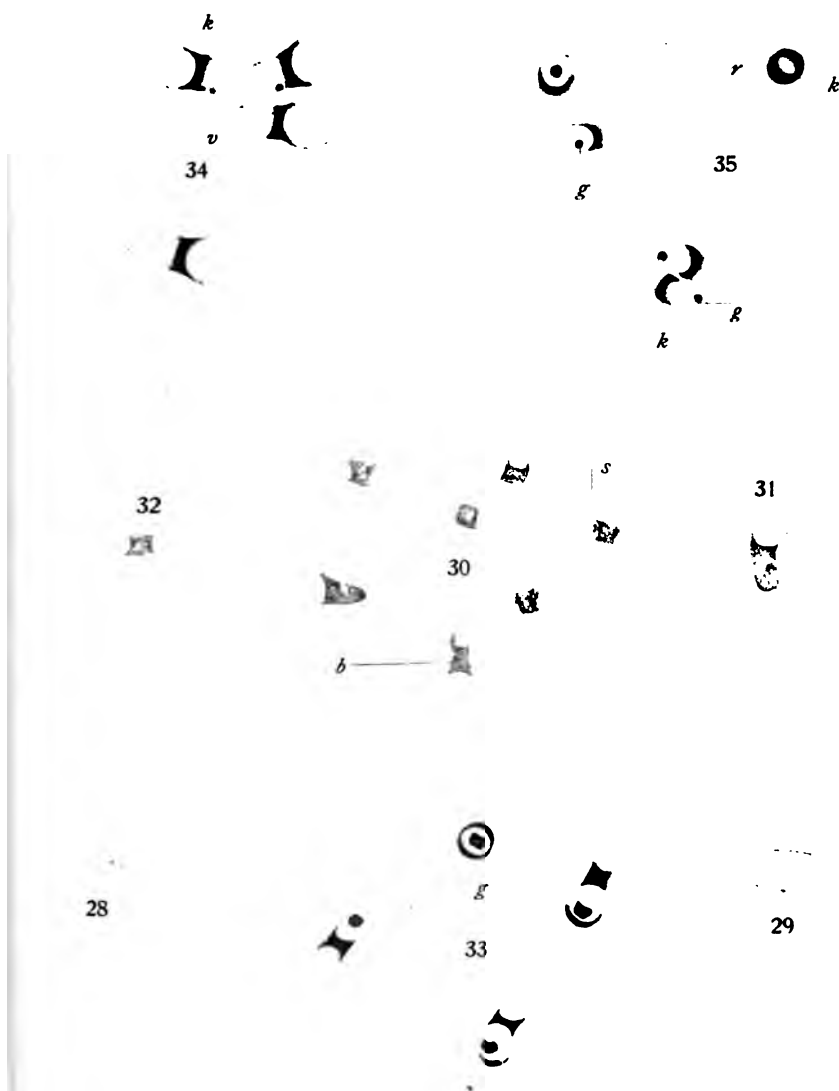


5 (550:1)



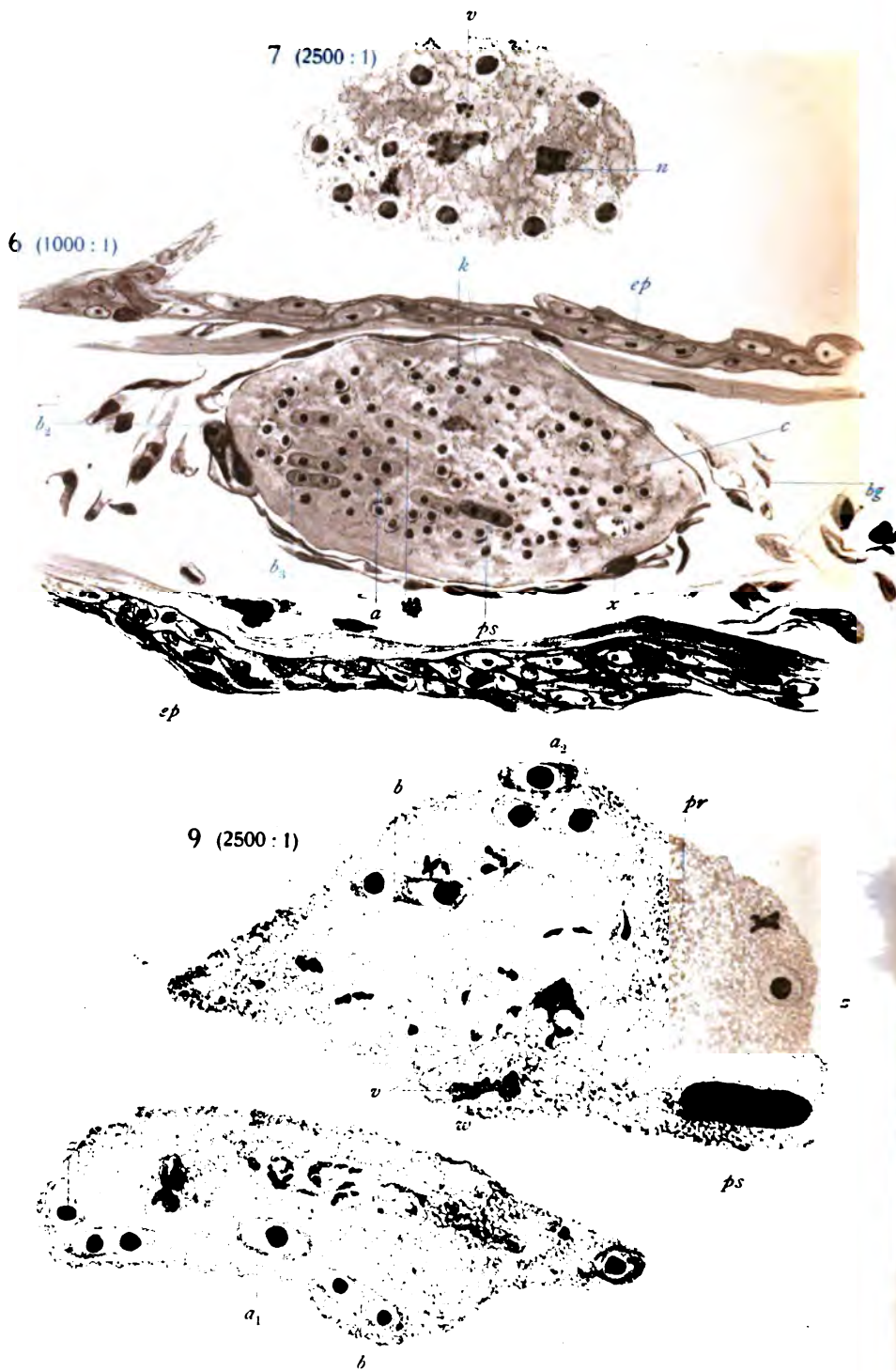


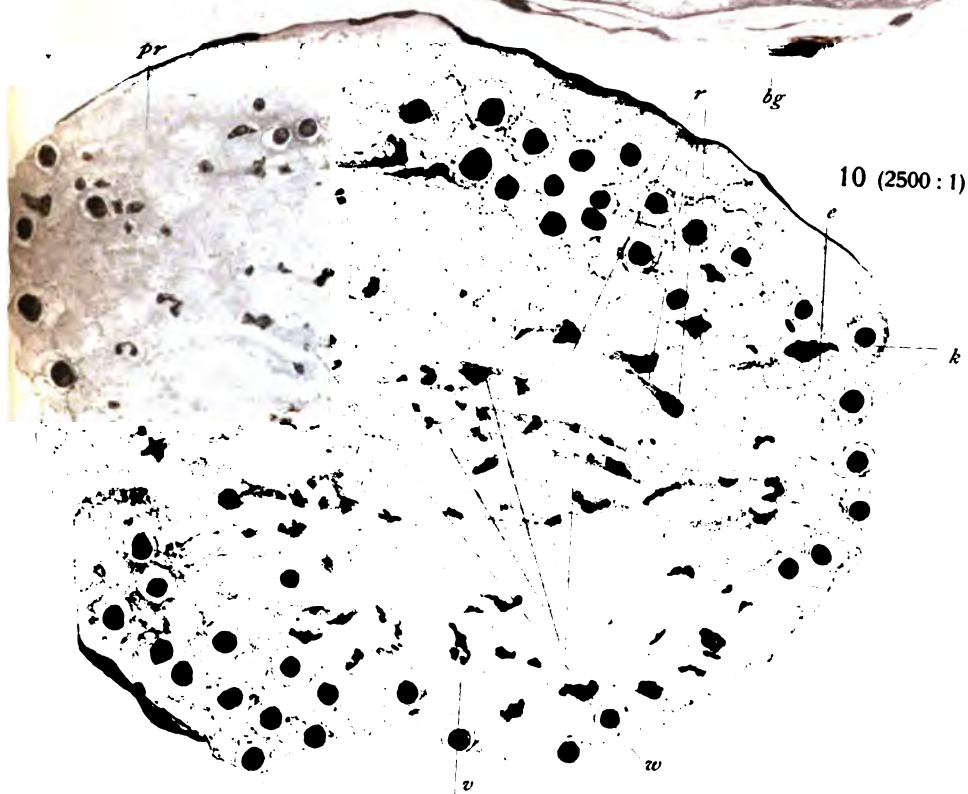
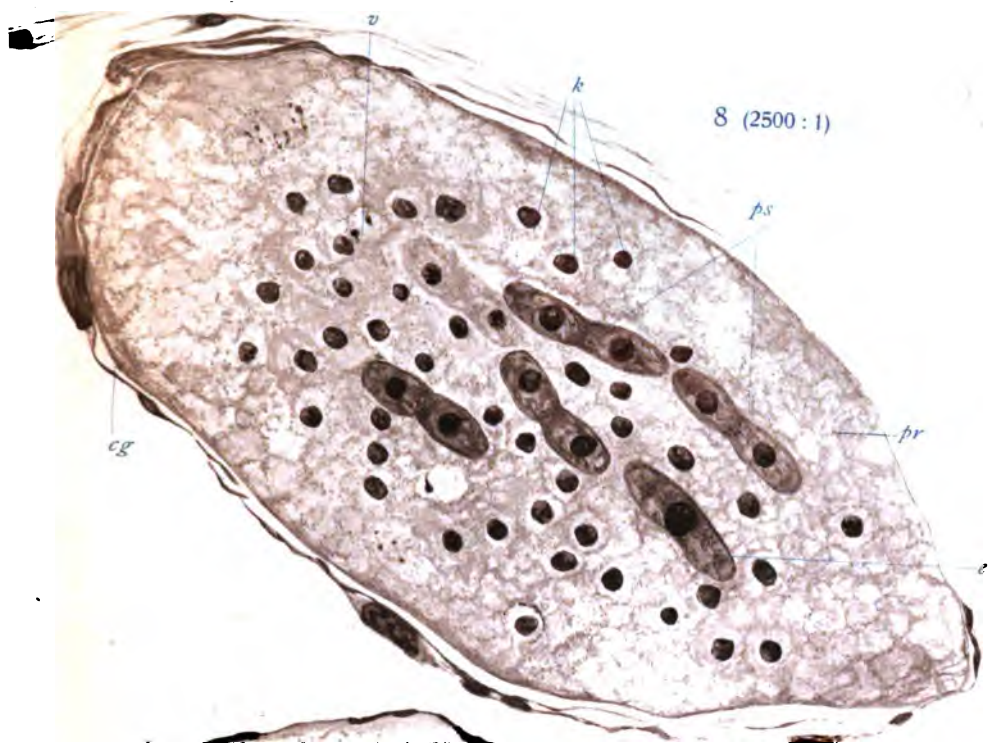




S. Schultz-Hencke und Weissenberg gez.

Vergr. 2500 : 1





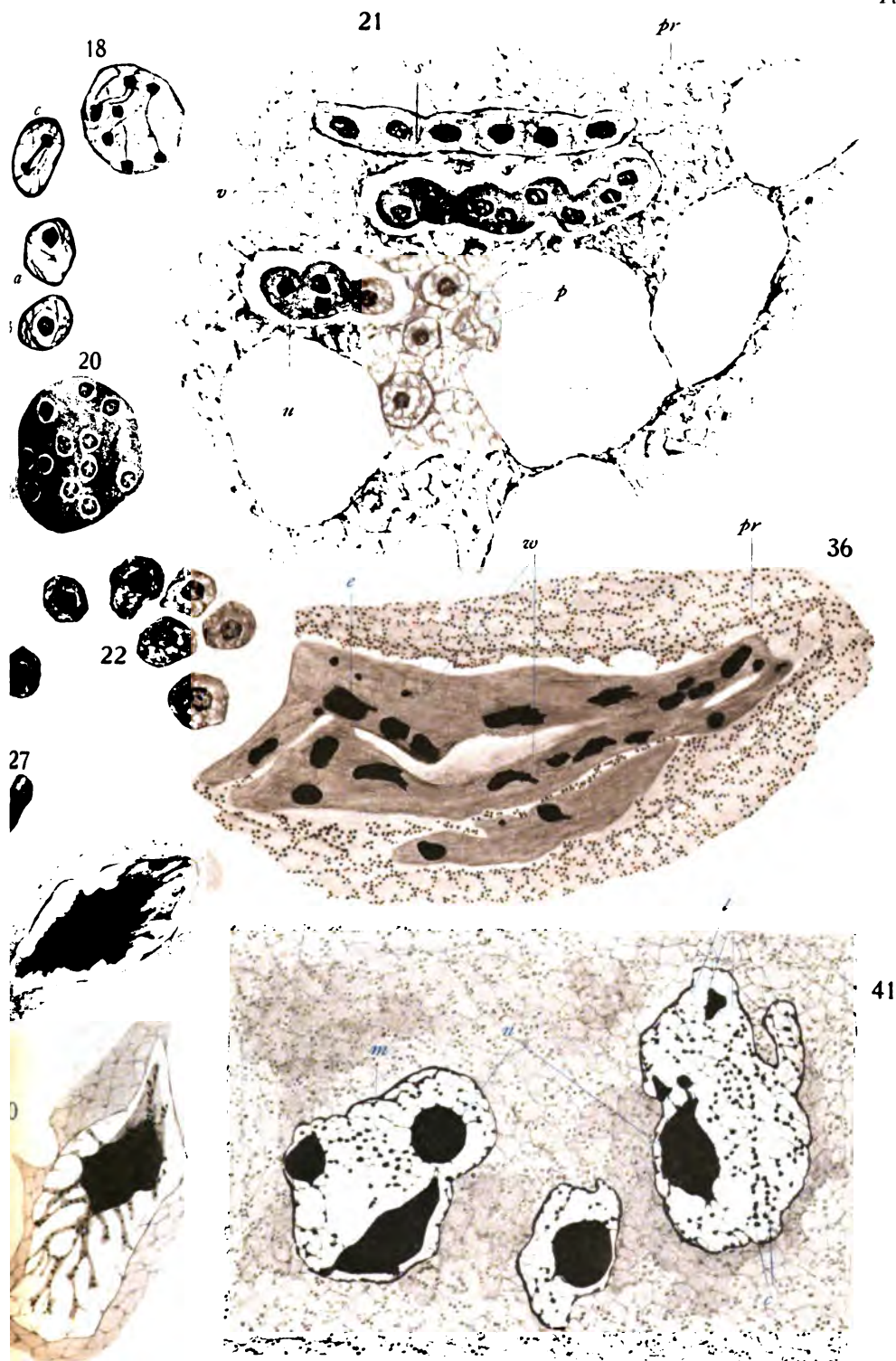
*Doppelton-Lichtdruck von Herrn. Hadorff & Co., Berlin.*











1871

1871





Schultz-Hencke und Weissenberg gez.

Vergr. 2500 : 1

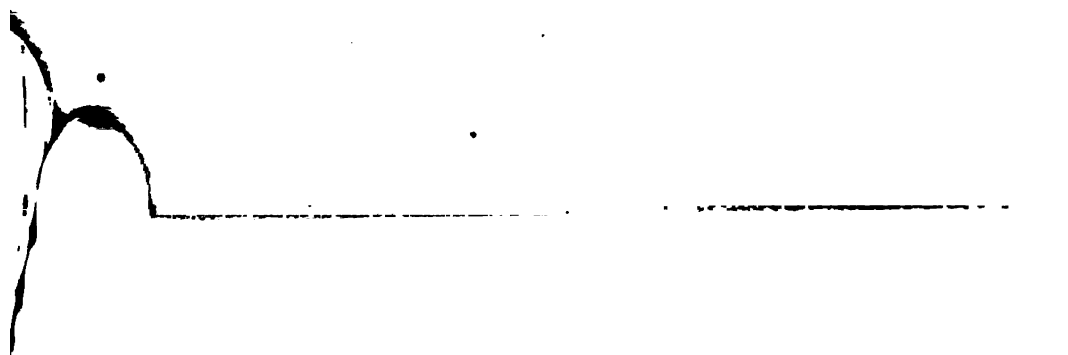
Harm. Hadorff & Co., Berlin S.W.



Wissenberg, R.  
912

Wissenberg, R.  
1912

(9)



Mit bestem Dank  
überreicht  
vom Verf.

Sonder-Abdruck aus den Sitzungsberichten der Gesellschaft natur-  
forschender Freunde, Berlin. — Jahrgang 1912, No. 5.

***Callimastix cyclopis*, n. g. n. sp., ein geißeltragendes Protozoon  
aus dem Serum von Cyclops.**

Von RICHARD WEISSENBERG,

Ass. a. anatomisch-biologischen Institut der Universität Berlin.

Im Mai des Jahres kam in einer *Cyclops*-Kultur eine interessante Infektion durch parasitische Protozoen zur Beobachtung. Bei einer Anzahl *Copepoden*, die bereits äußerlich durch ihr getrübbtes Aussehen auffielen, zeigte sich das Serum auf das dichteste von etwa 10  $\mu$  großen lebhaft durcheinander wirbelnden Kugeln erfüllt. Zu vielen Hunderten nahmen die sich durch Geißeln bewegenden Parasiten alle Zwischenräume zwischen den Muskeln ein, sie erfüllten die gesamte Leibeshöhle, den Cephalothorax, das Abdomen bis in die Furca, die Antennen wie die Beine. Unter insgesamt etwa 1000 Exemplaren wurden 12 infizierte Tiere gefunden. In den drei Fällen, in denen die weitere Entwicklung abgewartet wurde, trat regelmäßig im Verlauf einiger Stunden das Phänomen ein, daß der Enddarm nach lebhaften Darmkontraktionen kurz vor seiner Mündung abriß und die Leibeshöhle somit durch die Afteröffnung eine Mündung nach außen gewann. Indem der hier zunächst bestehende sphinkterartige

Parasitic Protozoa

Verschuß sich ab und zu löste, traten die Parasiten in dichten Wolken ins Freie. Hier schwärmten sie noch einige Zeitlang lebhaft umher, bis sie nach ein bis zwei Stunden mehr und mehr zur Ruhe kamen. Ihr weiteres Schicksal konnte bisher noch nicht beobachtet werden.

Die genauere Untersuchung ergab, daß es sich um ein geißeltragendes Protozoon handelt, daß sich, wie es scheint, keiner der bekannten Gattungen unmittelbar angliedern läßt.

Das Tier besitzt einen farblosen, kugeligen Protoplasmakörper, der zu leichten Formveränderungen befähigt ist. Sein Durchmesser beträgt 8—12  $\mu$ . Das Protoplasma ist von grob granulierter Beschaffenheit und schließt nach außen mit einer feinen Membran ab. Während der übrige Teil des Körpers keinerlei Anhänge aufweist, trägt der beim Schwimmen nach hinten gerichtete Pol einen Kamm von mächtig langen Geißeln. Ihre Länge beträgt 24—30  $\mu$ , sie werden somit 2—3 mal so lang als der Körper. Die Zahl der Geißeln ist eine annähernd konstante. Es wurden nie mehr als neun, nie weniger als acht Geißeln beobachtet. Unterschiede in der Länge oder Stärke der einzelnen Geißeln wurden nicht festgestellt. Die Geißeln entspringen aus Basalkörperchen, die dicht nebeneinander in gleichmäßigen Abständen stehen, und eine einzige gerade oder leicht gebogen verlaufende Reihe bilden (Textfigur). Die Geißeln nehmen einen parallelen Verlauf und können, da sie im allgemeinen auch synchron schlagen, als Geißelband bezeichnet werden. Ist bei Heidenhainfärbung nur eine kurze Differenzierung vorgenommen, so erscheint die Basalkörperchenreihe, von der sich die Geißeln erheben, als schwarzer Stab von etwa 4  $\mu$  Länge. Der gesamte Geißelapparat kann dann zutreffend mit einem Kamm mit sehr langen Zinken verglichen werden.

Wie schon erwähnt, ergab die Beobachtung des lebenden Tieres, daß das Geißelband beim Schwimmen nach hinten gerichtet ist. Es stellt somit einen Ruderapparat nach Art eines Spermatozoon-schwanzes dar. Zu einer ungehinderten Lokomotion kann es natürlich erst beim Ausschwärmen aus dem Wirt kommen. Im *Cyclops* selber drängen sich die Tiere so dicht, daß sie oft einander berühren. Das Geißelband ist hier meist um den Körper herumgeschlungen und bewirkt durch seinen Schlag eine Rotation des Tieres, ohne daß dieses wegen des geringen zur Verfügung stehenden Raumes recht von der Stelle kommt. Bedeckt man einen kleinen Tropfen Wasser, in dem ausgeschwärmte Tiere enthalten sind, mit einem Deckglase, so stellen sich dieselben meist so ein, daß das Geißelband sich in dem Spaltraum zwischen Objekt

träger und Deckglas ungehindert bewegen kann, d. h. es kommt nicht die Flächen-, sondern lediglich die Kantenansicht des Geißelapparates zur Beobachtung. Da die einzelnen Geißeln nach einiger Zeit oft nicht mehr koordiniert schlagen, so wird das Bild eines Geißelstabes vorgetäuscht, der sich an seinem Ende in acht bis neun Einzelgeißeln aufspaltet. An mit Osmiumdampf fixierten und insbesondere an Ausstrichpräparaten ist es jedoch leicht, die Flächenansicht des Geißelbandes zu erhalten.

An dem durch den Geißelapparat markierten Hinterende des Tieres liegt dicht unter dem Geißelkamme ein großer bläschenförmiger Kern von 3—4  $\mu$  Durchmesser, der gegen das grob granuliertes Protoplasma durch eine feine Membran abgegrenzt ist. An Präparaten, die mit Osmiumdampf fixiert sind, hebt er sich als helles homogen aussehendes Bläschen deutlich von dem grob granulierten Protoplasma ab. Auch nach Alkoholeisessig- und Sublimatalkohol-Fixation ist er durch seinen Gehalt an ungefärbt bleibendem Kernsaft meist als heller Bezirk deutlich gegen das dunklere Plasma abgesetzt. Dagegen erscheint er nach Flemming-Fixation und Heidenhain-Färbung bisweilen im ganzen dunkler als das Plasma. Stets läßt sich bei Färbung mit Kernfarbstoffen in ihm ein Gerüst von dunkel tingierten Strängen und Brocken nachweisen (Textfigur). In Exemplaren, die kurz vor dem Ausschwärmen stehen, kann die Kernmembran verschwinden und die das Kerngerüst bildenden Brocken und Stränge sind dann nur durch eine Saftzone vom Plasma getrennt

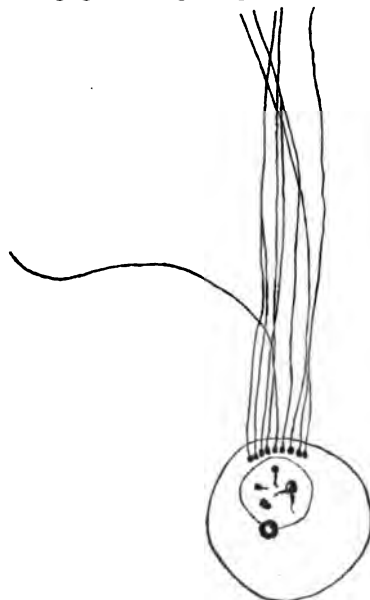


Fig. 1. *Callimastix cyclopis*.

Ausstrichpräparat. Fixation mit Sublimat-Alkohol-Essigsäure nach Schaudinn. Färbung nach Heidenhain. Vergrößer. 2000:1.

oder scheinen direkt in ihm zu liegen. Dieses Bild ist neben Kernen mit deutlich erhaltener Kernmembran sowohl an Ausstrich- wie an Schnittpräparaten und bei verschiedener Fixation beobachtet worden, so daß es sich hier wohl kaum um ein Kunstprodukt handelt.

Den Kernen mit deutlich ausgeprägter Kernmembran liegt außen unmittelbar ein eigentümlicher Chromatinkörper an, der nur einen Durchmesser von 0,7—1  $\mu$  aufweist. Er erscheint bald als ein

homogenes Plättchen, bald als eine kleine Hohlkugel oder ein Hohlstäbchen mit dicker, intensiv mit Kernfarbstoffen tingierbarer Wand und stark lichtbrechendem farblosen Inhalt. Im optischen Durchschnitt stellt er sich in letzterem Falle als Chromatinring dar. Oft ist er schon in ungefärbten Osmiumdampfpräparaten als glänzendes Plättchen zu erkennen. Kernfarbstoffe färben ihn von allen Bestandteilen des Tieres bei weitem am intensivsten. Er wird nach Heidenhain tiefschwarz, mit Hämalun tiefblau, mit Saffranin leuchtend rot und nach Biondi deutlich grün gefärbt. Der Chromatinkörper liegt meist an der dem Vorderende des Tieres zugewandten Fläche des Kernes (Textfigur). Ist das Tier so orientiert, daß der Chromatinkörper auf oder unter den Kern zu liegen kommt, so kann er leicht ein im Kern befindliches Karyosom vortäuschen.

Wenn die Membran des Kernes sich auflöst, liegt der Chromatinkörper meist etwas abseits von den Brocken des Kerngerüsts, oft aber mit diesen von einer gemeinsamen Saftzone umschlossen. Er stellt dann häufig nicht mehr eine einheitliche Hohlkugel dar, sondern ist in zwei oder mehr Bläschen zerfallen, die auf dem optischen Durchschnitt sich als Chromatinringe darstellen. Die Teilstücke können dicht nebeneinander liegen bleiben oder aber auch auseinanderrücken. Ein nicht selten beobachtetes Bild zeigt nach Auflösung der Kernmembran in der Mitte des Plasmas die ungleichmäßigen Brocken und Stränge des Kerngerüsts und an zwei gegenüberliegenden Polen je einen aus dem Chromatinkörper hervorgegangenen Chromatinring. Die Biondifärbung färbt auf diesem Stadium die Brocken des Kerngerüsts rot und ermöglicht dadurch eine Unterscheidung von den das Methylgrün intensiv annehmenden Stücken des Chromatinkörpers. Möglicherweise handelt es sich bei der Teilung des Chromatinkörpers und dem Verlorengehen der Abgrenzung des großen Kernes um Vorgänge, die für Teilungsprozesse, die sich nach dem Ausschwärmen, etwa bei der Neuinfektion eines Tieres, abspielen, von Bedeutung sind. Andere Momente, die auf eine Teilung des ganzen Tieres auf diesem Stadium hindeuten, wurden bisher nicht gefunden, insbesondere keine Verdopplung des Geißelapparates.

Der eigentümliche Befund des ursprünglich der Kernmembran von außen dicht anliegenden Chromatinkörpers legt die Frage nahe, ob es sich hier etwa um den Kerntypus der *Ciliaten*, um die Differenzierung in einen Mikro- und Makronukleus handelt. Für eine Deutung in diesem Sinne könnte der Umstand verwertet werden, daß, wie oben erwähnt, die Brocken des Kernes sich rot, der



Chromatinkörper dagegen grün nach Biondi färbt. Wenigstens hat KASANZEFF<sup>1)</sup> ein entsprechendes Farbresultat bei dem holotrichen Infusor *Loxodes rostrum* erhalten<sup>2)</sup>. Da mir jedoch zurzeit lediglich die Stadien kurz vor und nach dem Ausschwärmen aus dem Wirte genauer bekannt sind, so sei von einer Deutung der eigentümlichen Kernverhältnisse vorläufig noch Abstand genommen.

Der Schilderung des morphologischen Verhaltens des Tieres wäre noch hinzuzufügen, daß sich weder eine Mundöffnung, noch eine kontraktile Vakuole, noch ein Achsenstab nachweisen ließ. Eine besondere Verbindung zwischen dem Geißelapparat und dem Kern wurde nicht beobachtet, doch liegt die Basalkörperchenreihe dem Kern fast unmittelbar auf (Textfigur).

Der eigentümliche Geißelapparat findet in der Klasse der Wimperinfusorien kein Analogon. Auch in der Gruppe der *oligotrichen Ciliaten*, in der die Bewimperung auf schmale Körperpartien reduziert ist, sind meines Wissens nur Formen beobachtet, bei denen die Wimpern lediglich Bruchteile der Körperlänge erreichen. Bei den typischen *Flagellaten* sind höchstens 8 Geißeln vorhanden, die auch nicht in einer Reihe zu entspringen pflegen und deren Basalkörperchen wohl stets durch besondere Fibrillen mit dem Karyosomkern in Verbindung stehen. Am meisten erinnert der Geißelapparat des *Cyclops*-Parasiten noch an das Verhalten der *Lophomonadinen* (*Lophomonas*, *Joenia*), die von einigen Autoren den *Flagellaten* angegliedert, von anderen zu den *Trichonymphiden* gestellt werden. Die *Trichonymphiden* werden teils zwischen die *Flagellaten* und *Ciliaten* gestellt, teils werden sie mit HARTMANN als besondere Protozoengruppe betrachtet. Es gehören hierher bisher lediglich Formen, die im Enddarm von *Arthropoden* beobachtet worden sind.

Die Gattungen *Lophomonas* und *Joenia* erinnern an das Verhalten unseres Parasiten durch den Besitz eines überkörperlangen auf das eine Körperende beschränkten Geißelbusches, der bei *Lophomonas* gleichfalls aus einer einzigen Reihe von Basalkörperchen (nach JANICKI) seinen Ursprung nimmt. Einem unmittelbaren Anschluß an die Gattung *Lophomonas*, die in ihrer nackten Körperbedeckung mehr als die mit Borsten besetzte *Joenia* an unseren Parasiten erinnert, steht jedoch der Umstand entgegen, daß dort die Zahl der

<sup>1)</sup> KASANZEFF, W., Zur Kenntnis von *Loxodes rostrum*. Arch. Protistenk., Bd. 20, 1910.

<sup>2)</sup> Bei Färbung mit Säurefuchsin und Methylgrün wurde der Makronukleus rot, der Mikronukleus grün gefärbt.

Geißeln eine viel größere (nach JANICKI<sup>3)</sup> ungefähr 50) ist und ferner von allen Beobachtern von *Lophomonas* übereinstimmend angegeben wird, daß das Tier mit dem Geißelbusch nach vorn, also gerade umgekehrt wie der *Cyclops*-Parasit schwimmt. Auch die oben beschriebenen Kernverhältnisse habe ich mit dem bei *Lophomonas* Beobachteten noch nicht in Übereinstimmung bringen können. Wenn es somit auch nicht möglich erscheint, den *Cyclops*-Parasiten der Gattung *Lophomonas* einzufügen, so wird es doch die Aufgabe weiterer Untersuchung sein, festzustellen, ob nicht die Einordnung in die Familie der *Lophomomadinen* am Platze ist. Wegen des ungemein zierlichen Bildes, das der Geißelapparat namentlich an Ausstrichpräparaten darbietet, gebe ich der neuen Form den Gattungsnamen *Callimastix* und bezeichne die Art als *cyclopis*.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß möglicherweise der Parasit bereits im Jahre 1892 von SCHMEIL gesehen worden ist. Wenigstens gibt SCHMEIL<sup>4)</sup> eine allgemeine Beschreibung der Infektion von *Cyclops*-Individuen durch einen sich lebhaft bewegenden „wimmelnden“ kugelförmigen Serumparasiten, die gut mit unseren Beobachtungen übereinstimmt. Jedoch hat SCHMEIL den Parasiten selbst nicht näher untersucht oder bestimmt und ihn daher auch nicht benannt. Er bemerkt: „Die Organisation dieser „wimmelnden Körper“ ist mir nicht bekannt geworden, da stärkere Linsensysteme — wollte man den Wirt der Schmarotzer nicht verletzen — nicht anwendbar waren. In einer Anmerkung erwähnt SCHMEIL, daß BÜTSCHLI ihm die Vermutung ausgesprochen habe, daß es sich hier wahrscheinlich um Flagellaten handle. PFEIFFER läßt 1895<sup>5)</sup> die Frage unentschieden, ob der von SCHMEIL beobachtete Parasit als „Serumsporidium“ zu deuten sei und betont, daß ihm derselbe nicht zu Gesicht gekommen wäre. Angesichts der zahlreichen Beobachtungen der verschiedensten Crustaceenparasiten durch PFEIFFER ist diese Tatsache bemerkenswert. Andererseits spricht für die Möglichkeit einer weiteren Verbreitung von *Callimastix* der Umstand, daß, wie Herr Prof. ZACHARIAS die Freundlichkeit hatte, mir mitzuteilen, in Ploen bisweilen *Cyclops*-Infektionen von ähnlichem Habitus gefunden werden. In der

<sup>3)</sup> JANICKI, C., Untersuchungen an parasitischen Flagellaten. I. Teil. *Lophomonas blattarum* STEIN, *L. striata* BÜTSCHLI. Z. f. w. Zool., Bd. 95, 1910.

<sup>4)</sup> SCHMEIL, O., Beiträge zur Kenntnis der freilebenden Süßwasser-Copepoden Deutschlands mit besonderer Berücksichtigung der *Cyclopiden*. Zeitschr. f. Naturw., Bd. 64, 1892.

<sup>5)</sup> PFEIFFER, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. Nachträge. Jena 1895, S. 19.

Literatur habe ich bisher nichts auffinden können, was auf *Callimastix* Bezug haben könnte.

Was den Wirt von *Callimastix* anbetrifft, so machte die Bestimmung desselben zunächst Schwierigkeiten. Es handelte sich um einen *Cyclops* mit elfgliederiger Antenne und zweigliedrigem fünften Beinpaar, der sich mit keiner der 25 in der BRAUER'schen Exkursionsfauna aufgeführten Arten identifizieren ließ. Die weitere Züchtung hat jedoch ergeben, daß es sich offenbar nur um die geschlechtsreife Jugendform von *Cyclops strenuus* FISCHER handelt. Leider konnte der Fundort des Tieres nicht festgestellt werden. Die Kultur stammt aus Material, das als „lebendes Fischfutter“ hier in den Handel gekommen ist. Das Plankton soll nun für die Aquariengeschäfte nicht in der Nähe von Berlin gefischt werden, sondern von weit her, so aus Sachsen, mittels Schnellzügen auf den Berliner Markt kommen.

Hoffentlich bin ich in der Lage, die interessante Form noch weiter verfolgen zu können. Eine ausführlichere, durch eine Reihe von Abbildungen gestützte Mitteilung beabsichtige ich jedenfalls folgen zu lassen.



Weissenberg, R.

1911

# Über einige Mikrosporidien aus Fischen. (10)

(*Nosema lophii* DOFLEIN, *Glugea anomala* MONIEZ,  
*Glugea hertwigii* nov. spec.)

---

Von

**RICHARD WEISSENBERG,**

Ass. a. anatomisch-biologischen Institut der Universität Berlin.

---

SONDER-ABDRUCK AUS DEN SITZUNGSBERICHTEN DER GESELLSCHAFT  
NATURFORSCHENDER FREUNDE, BERLIN, JAHRGANG 1911, No. 8.

Printed in Berlin





## Über einige Mikrosporidien aus Fischen.

(*Nosema lophii* DOFLEIN, *Glugea anomala* MONIEZ, *Glugea hertwigii* nov. spec.)

VON RICHARD WEISSENBERG.

Ass. a. anatomisch-biologischen Institut der Universität Berlin.

Beiträge zur Kenntnis der Mikrosporidie *Glugea lophii*, die in den Ganglienzellen von *Lophius piscatorius* schmarotzt, wurden von mir 1909 und 1911 in den Sitzungsberichten der Gesellschaft naturforschender Freunde<sup>1)</sup> sowie im Arch. f. mikr. Anat. (WALDEYER-Festschrift 1911)<sup>2)</sup> geliefert. In den letzten Mitteilungen hatte ich genauer die Schizonten des Parasiten beschrieben als einkernige, häufig zu Sproßketten vereinigte Elemente, deren zartes Plasma von einem Hof stark lichtbrechender Substanz umschlossen wird, aber die Frage noch offen gelassen, ob sie sich direkt in die Sporen umwandeln (Gattung *Nosema* in dem von PÉREZ<sup>3)</sup> definierten Sinne) oder ob sich noch eine besondere Sporontengeneration einschleibt, wie es z. B. für die Gattungen *Thelohania* und *Plistophora* bekannt ist. Das weitere Studium der mit FLEMMING'scher Flüssigkeit konservierten Präparate ließ mich nun regelmäßig in allen Cysten, die sich durch Einlagerung in eine Ganglienzelle als relativ jung und im Wachstum begriffen dokumentierten, in der Umgebung der Schizontenherde kleine Gruppen von Elementen auffinden, die nicht anders als wie als direkte Umwandlungsstadien der Schizonten in Sporen gedeutet werden können. Es sind dies Gebilde, die sich in bezug auf den Kern und das zarte Plasma noch ganz wie die Schizonten verhalten, bei denen jedoch an Stelle des homogenen glänzenden äußeren Hofes eine feine, sich mit Kernfarbstoffen intensiv tingierende Membran aufgetreten ist<sup>4)</sup>. Die nunmehr scharf und unmittelbar gegen die Cystengrundsubstanz abgegrenzten Zellen zeigen eine Größe, die ein wenig die der Sporen übersteigt. Es

<sup>1)</sup> WEISSENBERG, R.: Beiträge zur Kenntnis von *Glugea lophii* DOFLEIN.

I. Über den Sitz und die Verbreitung der Mikrosporidiencysten am Nervensystem von *Lophius piscatorius* und *budegassa*. Sitzungsber. d. Ges. nat. Fr., 1909.

II. Über den Bau der Cysten und die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtsgewebe. Sitzungsber. d. Ges. nat. Fr., 1911.

<sup>2)</sup> WEISSENBERG, R.: Über Mikrosporidien aus dem Nervensystem von Fischen (*Glugea lophii* DOFLEIN) und die Hypertrophie der befallenen Ganglienzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 78, 1911.

<sup>3)</sup> PÉREZ, CH.: Sur une nouvelle Glugéidée parasite du *Carcinus mānas*. C. r. d. l. Soc. d. Biol., Bd. 1, 1905.

<sup>4)</sup> Hierdurch kommt eine gewisse Ähnlichkeit mit kleinen Kernen, die nach dem Metazoentypus gebaut sind, zustande (cf. WEISSENBERG 1911: Arch. f. mikr. Anat., Bd. 78, S. 398).



kann keinem Zweifel unterliegen, daß eine weitere Verdickung der Hülle diese zur Sporenmembran und damit das ganze Gebilde unter geringer Volumenabnahme zur Spore werden läßt, wobei sich in einer noch nicht näher verfolgten Weise die beiden Vakuolen und der für Mikrosporidiensporen charakteristische Plasmagürtel ausbilden. Über die Kernverhältnisse kann ich zurzeit nur so viel aussagen, daß die aus den Schizonten durch Membranhüllung hervorgehenden Zellen, die als Sporoblasten bezeichnet werden können, zweifellos einkernig sind.

Nachdem somit die sich in den sogenannten Cysten im Innern der Ganglienzellen abspielenden Entwicklungsprozesse wenigstens in großen Zügen aufgeklärt sind, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei der bisher als *Glugea lophii* bezeichneten Form um ein echtes *Nosema* in dem Sinne von PÉREZ handelt. Die dafür maßgebenden Momente seien noch einmal kurz zusammengefaßt. Intrazellulär im Plasma hypertrophischer Wirtszellen, das in der unmittelbaren Umgebung der Parasiten zur „Cystengrundsubstanz“ umgewandelt ist, vermehren sich isoliert liegende oder zu Sproßketten vereinigte Schizonten durch fortgesetzte Teilungen. Das Produkt der Schizogonie wird dann direkt ohne Einschaltung einer besonderen viele Sporoblasten liefernden Sporontengeneration einfach durch Membranhüllung zur Spore. Auf Grund dieser Befunde muß der Parasit der Ganglienzellen von *Lophius piscatorius* und *budegassa* zu der durch PÉREZ von der Gattung *Glugea* abgetrennten Gattung *Nosema* gestellt und demnach als *Nosema lophii* DOFL. bezeichnet werden.

Den nach Abtrennung der Gattung *Nosema* weiterhin als *Glugea* bezeichneten Formen wird zurzeit namentlich auf Grund der Untersuchungen von STEMPPELL<sup>5)</sup> an *Glugea anomala* ein von den übrigen Mikrosporidien ganz abweichendes Verhalten zugeschrieben. Es handelt sich hier nach STEMPPELL um vielkernige encystierte Protoplastmakörper von bisweilen makroskopischer Größe, in denen durch endogene Knospungsprozesse Sporonten entstehen. Die Auffassung STEMPPELL's ist freilich mannigfachem Zweifel begegnet. So haben SCHRÖDER<sup>6)</sup>, MRÁZEK<sup>7)</sup> und SCHUBERG<sup>8)</sup> die Vermutung ausgesprochen,

<sup>5)</sup> STEMPPELL, W.: Über *Nosema anomalum*. Arch. f. Protistenk., Bd. 4, 1904.

<sup>6)</sup> SCHRÖDER, O.: *Thélohania chaetogastri*, eine neue in *Chaetogaster diaphanus* GRUTH schmarotzende Mikrosporidienart. Arch. f. Protistenk., Bd. 14, 1909.

<sup>7)</sup> MRÁZEK, AL.: Sporozoenstudien. Zur Auffassung der Myxocystiden. Arch. f. Protistenk., Bd. 18, 1910.

<sup>8)</sup> SCHUBERG, A.: Über Mikrosporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 88, 1910.

es möchten die Cystenmembran, das Protoplasma und die großen darin enthaltenen Kerne gar nicht Teile eines Protozoenkörpers, sondern vielmehr Reste des Wirtsgewebes darstellen. Andererseits haben sich PÉREZ<sup>1)</sup> und WOODCOCK und neuerdings AWERINZEW und FERMOR<sup>2)</sup> auf den Standpunkt STEMPELL's gestellt.

Nachdem die Untersuchung der cystenbildenden Form aus *Lophius piscatorius* in ihrer Entwicklung den typischen Mikrosporidien entsprechende Verhältnisse ergeben hatte, lag mir daran, *Glugea anomala*, die gleichfalls in Fischen große Cysten hervorruft, als Prototyp einer echten *Glugea* durch eigene Anschauung kennen zu lernen. Im Laufe dieses Sommers war es mir möglich, Material von dieser interessanten und viel umstrittenen Art aus dem Stichling zu erhalten. Ich möchte nicht verfehlen, allen denen, die mich bei der Beschaffung des Materiales in liebenswürdiger Weise unterstützten, auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank zu sagen.

Schon die ersten Präparate ergaben, daß die Verhältnisse hier ganz anders liegen als bei *Nosema lophii*. Es handelt sich hier um echte „Cysten“ in dem in der pathologischen Anatomie gebräuchlichen Sinne des Wortes: um durch eine isolierbare Membran (Eigencyste STEMPELL's) abgekapselte mit sporenhaltiger Flüssigkeit angefüllte Räume. Die von STEMPELL als Protozoonkutikula aufgefaßte Hülle ist eine kernlose bald homogen erscheinende, bald lamellös geschichtete Membran. Bei der Färbung mit Pikro-Fuchsin und Pikro-Indigokarmin nimmt sie einen ähnlichen Farbenton an wie collagenes Bindegewebe, nach GIEMSA färbt sie sich purpurrot. Sie bildet eine scharfe Grenze gegen das kleinzellige Wirtsgewebe, das in konzentrischen Lagen von zellreichem Bindegewebe die Cyste unmittelbar umgibt. Die Bindegewebshülle ist außerordentlich reich mit Blutgefäßen versehen, die fraglos für die Ernährung der Cyste von hoher Bedeutung sind. Große Zellen in der Umgebung der Cyste oder im Zusammenhang mit ihr, die etwa als hypertrophische Wirtszellen wie die großen Ganglienzellen von *Lophius* aufgefaßt werden könnten, wurden nicht beobachtet. Innerhalb der Membran findet sich eine plasmaartige Substanz, die einerseits eine dicke Rindenschicht bildet, andererseits Septen in den zentralen Hohlraum der Cyste hineinsendet, der mit sporenhaltiger Flüssigkeit angefüllt ist.

<sup>1)</sup> PÉREZ, CH.: Sur une *Glugea* nouvelle parasite de *Balanus amaryllis*. C. r. d. l. Soc. d. Biol., Bd. I, 1905.

<sup>2)</sup> AWERINZEW, S. u. FERMOR, K.: Studien über parasitische Protozoen. Zur Frage über die Sporenbildung bei *Glugea anomala*. Arch. f. Protistenk., Bd. 28, 1911.

In der Rindenschicht finden sich zahlreiche Flüssigkeitsvakuolen, die Gruppen von Sporen und Sporenentwicklungsstadien einschließen.

Die sich mit Plasmafärbstoffen intensiv färbende Grundsubstanz der Cystenrinde ist von STEMPELL als Protozoenplasma aufgefaßt worden. Von der ganz homogenen Cystengrundsubstanz von *Nosema lophii* unterscheidet sie sich durch dichte Einlagerung von Granula, die sich bisweilen nach HEIDENHAIN intensiv dunkel färben, und erinnert zweifellos sehr an das gewöhnliche Bild von Protoplasma. Doch ist diese Feststellung für die Frage der Zugehörigkeit zum Wirt oder zum Parasiten natürlich nicht entscheidend. In der Cystengrundsubstanz lassen sich leicht die von STEMPELL als „vegetative Kerne“ beschriebenen Gebilde auffinden. Sie erscheinen auf den Schnitten als bis 10  $\mu$  große von Chromatinsträngen durchsetzte und durch eine Membran abgegrenzte Hohlräume, die außerordentlich an das Bild von Metazoenkernen erinnern. Meist ist in ihnen das Chromatin auch noch in größeren nukleolenartigen Klumpen angeordnet.

Einen sicheren Anhaltspunkt für ihre Ableitung und dementsprechend für die Gesamtauffassung der Cysten habe ich noch nicht gewinnen können. Soviel sei jedoch gesagt, daß ich bisher keinen Befund erhalten habe, der sich nicht mit der Ansicht der Autoren vereinigen ließe, die diese Elemente vom Wirtsgewebe ableiten wollen. Insbesondere habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß, wie es STEMPELL wollte, ein Übergang der großen bläschenförmigen Kerne in Sporonten stattfindet. Wohl liegen sie in nächster Nachbarschaft von den mannigfaltigen Entwicklungsstadien der Mikrosporidie. Von einer Umwandlung in dieselben habe ich jedoch nichts beobachten können. Immerhin ist zu beachten, daß ein negativer Befund in dieser Beziehung noch nicht gegen die Möglichkeit einer Protozoenableitung überhaupt beweisend ist. Denn die Möglichkeit einer solchen Abstammung an sich muß wohl von der speziellen Ausführung und Begründung, die STEMPELL diesem Gedanken zuteil werden ließ, unterschieden werden. Die Befunde von AWERINZEW und FERMOR, die diese Autoren als eine vollkommene Bestätigung der Ansichten STEMPELL's auffassen, beziehen sich gar nicht auf die großen bläschenförmigen Elemente, sondern auf erheblich kleinere Kerne<sup>1)</sup>, von denen nur

<sup>1)</sup> Es geht dies aus den Abbildungen von AWERINZEW und FERMOR hervor, in denen die Kerngröße dem Querdurchmesser der „Meronten“-Schläuche entspricht und nur etwa den dritten Teil des Durchmessers der sporenerfüllten Cystenvakuolen erreicht. Im Gegensatz hierzu kommt der Durchmesser der großen vegetativen Kerne STEMPELL's ungefähr dem Vakuolendurchmesser gleich.

angegeben wird, daß sie chromatinreich sind. Aus ihnen soll durch einfaches Auswachsen nicht nur die Kern-, sondern allmählich auch die Plasmasubstanz vielkerniger Meronten-(Schizonten-)Schläuche hervorgehen. Hierzu möchte ich kurz zweierlei bemerken. Echte Kerne in der den Abbildungen der russischen Autoren entsprechenden Größe habe ich bisher nicht auffinden können. Wohl aber finde ich im Plasma der Rindenschicht junger Cysten eine große Anzahl entsprechend kleiner isoliert liegender einkerniger Zellen, die ich als Schizonten auffasse und die in ihrem Gesamthabitus ähnlich wie die Entwicklungsstadien von *Nosema lophii* eine gewisse Kernähnlichkeit aufweisen. Aus ihnen entstehen vielkernige Schläuche nicht durch einfaches Auswachsen, sondern unter successiven Kernteilungen, die das typische Bild von Hantelfiguren darbieten. Auf die Bedeutung der vielkernigen Schläuche, die ich ebenso wie AWERINZEW und FERMOR regelmäßig in jungen Cysten gefunden habe, komme ich weiter unten zurück.

Die zur Zeit noch offen gelassene Frage, inwieweit die erwähnten Cystenkomponenten zum Wirt, inwieweit zum Protozoon zu rechnen sind, beabsichtige ich, außer an jungen Cysten von *anomala* aus kleinen Stichlingen an einer *anomala* nahe stehenden Art weiter zu verfolgen, die ich gelegentlich eines kurzen Aufenthaltes in Lietzow auf Rügen im September dieses Jahres im Stint (*Osmerus eperlanus*) auffand. Die bisher nicht bekannte Art tritt ebenso wie *anomala* in echten Cysten auf, die einen Durchmesser einer Erbse und mehr erreichen können. Auch die Verbreitung im Fischkörper ist eine ähnliche. Außer Cysten, die in der Haut sitzen (Prädilektionsstelle ist die Mitte der Bauchwand), kommen Cysten vor, die die Leibeshöhle ausfüllen und meist mit der Darmwand verlötet sind. Die Cysten sind bei dem gleichen Fisch oft von ganz verschiedener Größe. Die Krankheit findet sich hauptsächlich bei jungen diesjährigen Stinten etwa in 2 % der Fälle.

Daß es sich um eine *anomala* nahestehende, aber nicht identische Art handelt, zeigt die Größe der Sporen, die sich im Längendurchmesser zu den *anomala*-Sporen (von den Riesensporen abgesehen) mit großer Konstanz wie 4 : 3 verhält, während der Breitendurchmesser der gleiche ist. Zu Ehren meines hochverehrten Lehrers OSCAR HERTWIG nenne ich die neue Art *Glugea hertwigii*. Die absoluten Maße der frischen Spore sind durchschnittlich  $4,6 \mu \times 2,3 \mu$ , während ich für die Sporen von *anomala* im frischen Zustande  $3,5 \mu \times 2,3 \mu$  finde. Der plump ovalen Form von *anomala* gegenüber ist die Spore von *hertwigii* durch eine gestreckt birnförmige Gestalt ausgezeichnet. Der Polfaden tritt etwas asymmetrisch am spitzen Pol aus und konnte bis zu einer Länge von  $100 \mu$  verfolgt werden.

In Fischen, die einige Stunden gelegen haben, sind bei einem Teil der Sporen die Polfäden ausgetreten. Künstlich kann der Austritt der Fäden durch Zusatz verdünnter Jodlösung zu den in Kochsalzlösung in der feuchten Kammer aufbewahrten Sporen erzielt werden.

Im Aufbau der Cysten zeigt *Glugea hertwigii* ein sehr ähnliches Verhalten wie *anomala*. Auch hier handelt es sich um echte, mit sporenhaltiger Flüssigkeit gefüllte Cysten. Auch hier sind dieselben gegen das kleinzellige Wirtsgewebe scharf durch eine kernlose Membran abgegrenzt, die jedoch in großen Cysten erheblich dünner ist als beim Stichling. Innerhalb derselben findet sich gleichfalls eine plasmatische Rindenschicht, in die etwa 10  $\mu$  große kernartige Gebilde eingelagert sind. Von einem ganz feinen Chromatinnetz durchzogen, sehen dieselben beim Stint sogar noch weit mehr wie funktionierende Kerne aus als beim Stichling, wo die Einlagerung großer Chromatinbrocken bisweilen an karyolytische Figuren erinnert.

Inwieweit am Aufbau der Cyste der Parasit, inwieweit das Wirtsgewebe beteiligt ist, will ich auch hier noch unerörtert lassen. Dagegen möchte ich noch kurz zu der Frage des Entwicklungsganges der unzweifelhaften Protozoenstadien Stellung zu nehmen, wozu ich namentlich durch die kürzlich erschienene Publikation von AWERINZEW und FERMOR über die Sporenbildung von *Glugea anomala* veranlaßt werde. Sehe ich von den älteren Beobachtungen (THÉLOHAN 1895) zunächst ab, so hatte STEMPELL bei *anomala* zwar eine Sporogonie, aber keine Schizogonie beschrieben. Es ist dies ja nicht weiter verwunderlich, da den vegetativen Kernen, indem sie sich durch Teilung vermehren und ab und zu den Sporonten den Ursprung geben sollten, gewissermaßen die Rolle der Schizonten anderer Mikrosporidien zugeschrieben wurde. AWERINZEW und FERMOR übernehmen zwar den Befund vegetativer Kerne, fassen aber doch die vielkernigen Schläuche, die nach ihrer Meinung aus einem Teil der Kerne durch Auswachsen entstehen, als Meronten-(Schizonten-)Schläuche auf. In ihrer Umgebung bilden sich allmählich mit Flüssigkeiten gefüllte Hohlräume (Vakuolen) und, da die Schläuche nunmehr in einzelne Zellen zerfallen, kommen die Teilprodukte (Schizonten) in die Vakuolen zu liegen. Indem die Schizonten sich hier dann direkt in Sporen umwandeln sollen, gelangen AWERINZEW und FERMOR zu dem Resultat, daß die Sporenbildung sich dem einfachen Typus der Gattung *Nosema* vergleichen läßt.

Auf meine abweichenden Befunde betreffs des Ursprungs der vielkernigen Schläuche bin ich bereits oben eingegangen. Darin daß sie oft in Vakuolen aufgenommen werden und dann den

Mutterboden für die sporenbildenden Zellen darstellen, stimme ich mit AWERINZEW und FERMOR überein. Doch möchte ich die Darstellung dahin präzisieren, daß die Vakuolen nicht Sammelstellen für am Ende der Schläuche abknospende Zellen darstellen, sondern daß die Elemente je einer Vakuole auf die multiple Teilung eines Schlauches zurückzuführen sind. Die Beobachtung einer hantelähnlichen Kernteilungsfigur in den Zellen zahlreicher Vakuolen macht es dabei wahrscheinlich, daß zum mindesten nicht in allen Fällen eine direkte Umwandlung der Teilprodukte der Schläuche in Sporen statthat, sondern ihr eine Zellteilung vorausgeht. Entsprechende Teilungsstadien sind auch von STEMPPELL und insbesondere bereits von THÉLOHAN beschrieben und abgebildet worden.

Wenn soeben der genetische Zusammenhang aller in eine Vakuole eingeschlossener Elemente betont wurde, so muß doch zugegeben werden, daß im Schnitt meist in den Vakuolen die Sporen resp. Sporoblasten voneinander getrennt liegen oder doch nur in lockerer Verbindung zu stehen scheinen. Auch AWERINZEW und FERMOR, die auf die Beobachtung, daß bei jüngeren Cysten der ganze Cystenohlraum durch plasmatische Scheidewände in Vakuolen zerlegt wird, besonderes Gewicht legen und der Meinung sind, daß in dieser Aufteilung „die koloniale Natur“ der Gattung *Glugea* zum Ausdruck kommt, zeichnen gleichfalls in den Vakuolen die einzelnen Sporen isoliert.

Unter nicht künstlich abgeänderten Verhältnissen kommt dagegen der genetische Zusammenhang unter den Sporen je einer Vakuole auch äußerlich durch den Zusammenschluß in einer Sporenkugel offensichtlich zum Ausdruck. Die Untersuchung frischer Zupfpräparate junger Cysten zeigte nämlich, sowohl bei *anomala* wie bei *hertwigii*, daß in der Cystenflüssigkeit nicht isolierte Sporen, sondern Sporenballen suspendiert sind, die in ihrer regelmäßigen Kugelgestalt außerordentlich an Gebilde erinnern, wie sie bei anderen Mikrosporidien (*Plistophora*) aus Pansporoblasten hervorgehen. Eine gemeinsame Hülle läßt sich allerdings nicht nachweisen. Die Zahl der zu einer Kugel vereinigten Sporen variiert von 8 bis etwa 24. Beim Antrocknen in Ausstrichen, ebenso wie bei Zusatz von Fixationsflüssigkeiten wird der Zusammenhang der Sporengruppen leicht gelöst. Dagegen ist es möglich, Dauerpräparate durch Fixation mit Osmiumdämpfen herzustellen. In Kochsalzlösung halten sich die Sporenkugeln viele Tage unverändert, ohne zu zerfallen.

Überblicke ich die Gesamtentwicklung, so scheinen mir die vielkernigen Schläuche, die sich durch multiplen Zerfall in Sporo-

blasten und darauf in Sporenkugeln umwandeln, wohl mit Pansporoblasten, wie sie von der Gattung *Plistophora* beschrieben wurden (z. B. *Plistophora longifilis* nach SCHUBERG), vergleichbar zu sein, und dies um so mehr, als neben den langgestreckten auch kugelige Formen angetroffen werden. Es sei hier daran erinnert, daß bereits SCHUBERG<sup>1)</sup> im Gegensatz zu STEMPEL für *Glugea anomala* einen Entwicklungstypus vermutet hat, wie er der Gattung *Plistophora* entspricht. Eine eingehende, durch Abbildungen illustrierte Darstellung der Entwicklung von *anomala* und die genauere Untersuchung von *Glugea hertwigii* beabsichtige ich diesen kurzen Mitteilungen folgen zu lassen.

<sup>1)</sup> SCHUBERG, A.: Über Mikrosporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 33, 1910.





Wissenschaften, C.

1911. Beitrag zum Kenntnis der *Übertragungsgeissigen*  
*Typanosomen.*

Archiv

für

11

berichtet vom Institut

# Schiffs- und Tropen-Hygiene,

unter besonderer Berücksichtigung der  
Pathologie und Therapie

unter Mitwirkung

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN IN HAMBURG  
und von

Prof. Dr. von BÄRLZ, Stuttgart, Dr. BASSENGE, Berlin, Dr. van BREDO,  
Buitenzorg, Prof. Dr. BRIEGER, Berlin, Dr. BRODEN, Léopoldville, Prof. Dr.  
CALMETTE, Lille, Prof. Dr. ALDO CASTELLANI, Colombo, Prof. Dr. DIEU-  
DONNÉ, München, Prof. Dr. EHRLICH, Frankfurt a. Main, Dr. A. EYSELL,  
Cassel, Prof. Dr. FIRKET, Lüttich, Dr. FISCH, Aburi (Goldküste), Prof. Dr.  
FÜLLEBORN, Hamburg, Dr. GLOGNER, Radebeul, Dr. MAX JOSEPH, Berlin,  
Dr. KÖNIG, Tegel, Prof. Dr. KOLLE, Bern, Prof. Dr. KOSSEL, Gießen, Dr.  
M. KRAUSE, Berlin, Dr. G. C. LOW, London, SIR PATRICK MANSON,  
London, Dr. MARTIN, Makassar, Prof. Dr. ERICH MARTINI, Tsingtau, Dr. M.  
MAYER, Hamburg, Dr. MONCORVO, Rio de Janeiro, Prof. Dr. MÜHLENS, Wil-  
helmshaven, Prof. Dr. NOCHT, Hamburg, Dr. G. H. NUTTALL, Cambridge, Dr.  
OTTO, Hamburg, Dr. E. PFISTER, Kairo, Prof. Dr. A. PLEHN, Berlin, Prof.  
Dr. RHO, Venedig, Dr. ROTHSCUH, Aachen, Prof. Dr. RUBNER, Berlin,  
Prof. Dr. RUGE, Kiel, Dr. SANDER, Berlin, H. SCHELENZ, Cassel, Dr. SCHEUBE,  
Greiz, Prof. Dr. SCHILLING, Berlin, Dr. SCHOEN, Berlin, Prof. Dr. STEUDEL,  
Berlin, Prof. Dr. STICKER, Bonn, Dr. STRONG, Manila, Dr. PAUL G.  
WOOLLEY, Cincinnati (Ohio), Prof. Dr. ZIEMANN, Duala,

mit besonderer Unterstützung der  
DEUTSCHEN KOLONIAL-GESELLSCHAFT  
herausgegeben von

Prof. Dr. C. Mense, Cassel.

Sonderabdruck

Leipzig, 1911.

Verlag von Johann Ambrosius Barth.  
Dörrienstraße 16.

Parasitic Pathology

VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH IN LEIPZIG.

**A**rchiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, unter besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Therapie herausgegeben von Prof. Dr. C. Mense (Cassel). Jährlich 24 Hefte. M. 20.—

**B**eihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene erscheinen seit 1907 in zwangloser Folge. Die Beihefte bringen monographische Darstellungen über verschiedene den Tropenarzt interessierende Themata. Sie wollen das Archiv selbst entlasten, andererseits ermöglichen, daß größere Arbeiten ungeteilt veröffentlicht werden können. Sie erscheinen nach Bedarf und sind auch einzeln käuflich. Bei Bezug sämtl. Beihefte eines Jahrganges wird ein ermäßigter Preis eingeräumt.

Die Beihefte zu Band XI, 1907 (280 S. mit 9 Tafeln), Preis M. 11.—

Die Beihefte zu Band XII, 1908 (436 S. mit 33 Tafeln), Preis M. 18.—, enthalten:

1. Beiträge zur Morphologie der Spirochaeten (Sp. duttoni) (M. Mayer). 19 S. mit 1 farb. Tafel. 1908. M. 1.25.
2. Ueber die Schlafkrankheitsfliege bei Duala (Zupitza). 30 Seiten mit 1 Karte der Umgegend von Duala. 1908. M. 1.50.
3. Ueber Trypanosoma congolense (Höhnel). 30 S. mit 2 Tafeln. 1908. M. 1.50.
4. Kann der Deutsche sich in den Tropen akklimatisieren? (Steudel). 22 S. 1908. M. —.75.
5. Verhandlungen der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft. Erste Tagung. 164 S. mit 1 Titelbild. 1908. M. 3.—.
6. Untersuchungen über den Sandfloh, Beobachtungen über Cordylobia grünbergi (Dönitz). Ueber Hautmanlwurf (Creeping disease) (Fülleborn). Ueber in der Menschenhaut wandernde Hypoderma bovis-Larven (Marbitz). 26 S. mit 2 Tafeln. 1908. M. 1.50.
7. Ueber Filaria volvulus (Leuckart) (Fülleborn). 17 S. m. 5 Taf. 1908. M. 1.50.
8. Ueber Versuche an Hundefilarien und deren Uebertragung durch Mücken (Fülleborn). 43 S. mit 4 Tafeln. 1908. M. 2.50.
9. Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Uebertragung auf Stechmücken (Fülleborn). 36 S. mit 7 Doppeltafeln. 1908. M. 4.—.
10. Die Vertellung der Mikrofilarien im Körper und die Ursachen des Turnus bei Mikrofilaria nocturna und diurna. Studien zur Morphologie der Mikrofilarien (Rodenwaldt). 30 S. mit 4 Tafeln. 1908. M. 3.—.
11. Studien über pathogene Amöben (Werner). 18 S. mit 6 Tafeln. 1908. M. 2.—.

Die Beihefte zu Band XIII, 1909 (501 S. mit 18 Tafeln), Preis M. 18.—, enthalten:

1. Zur Hygiene europäischer Truppen bei tropischen Feldzügen (zur Verth.). 73 S. 1909. Einzelpreis M. 2.—.
2. Ueber Zellveränderungen in inneren Organen bei Variola (Keysselitz und Mayer). 22 S. mit 1 Tafel. 1909. M. 1.75.
3. Beitrag zur Kenntnis der Vogel- u. Fischtrypanosomen Kameruns (Zupitza). 40 S. mit 6 Tafeln. 1909. M. 4.—.
4. Ueber die „Verruga Peruviana“ (Bindo de Vecchi). 38 S. mit 1 farb. Tafel. 1909. M. 2.—.
5. Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers (Bettmann und v. Wasielewski). 56 S. mit 5 Tafeln. 1909. M. 4.—.
6. Verhandlungen der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft. 2. Tagung am 6. und 7. April 1909. 203 S. mit 10 Abbild. 1909. M. 3.50.
7. Die pathologische Anatomie der Amöbiasis verglichen mit anderen Formen von Dysenterie (Kuenen). 67 S. mit 5 Tafeln. 1909. M. 5.25.

Die Beihefte zu Bd. XIV, 1910 (721 S. m. 15 Tafeln), Preis M. 22.—, enthalten:

1. Zur Pathologie des Hinterlandes von Südkamerun (Külz). 35 S. mit einer Kartenskizze. 1910. M. 1.50.
2. Zur Pathologie und Therapie des Pappatacifebers (Franz und Kolář). 26 S. 1910. M. —.75.
3. Beriberi-Forschungen in den Niederländisch-Ostindischen Kolonien in bezug auf Prophylaxis und Heilung (Hulshoff Pol). 38 S. 1910. M. 1.—.
4. Ueber die Morphologie und den Entwicklungskreis der bei Kranken Kala-briens und Siziliens beobachteten Leishmania (Visentini). 15 S. mit 1 farb. Taf. 1910. M. 1.50.
5. Beiträge zur Medizin in China mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie (Olpp). 144 S. mit 39 Abb. 1910. M. 4.50.
6. Morphologische und experimentelle Studien über ein neues, bei Rindern im Uruguay gefundenes Trypanosoma (Peter). 40 S. mit 1 Tafel. 1910. M. 1.50.
7. Ueber das ostafrikanische Küstenfieber der Rinder (Mayer). 24 S. M. 1.75.
8. Aetiologie der Beriberi (Schaumann). 397 S. mit 39 Abb. auf 12 Tafeln. 1910. M. 15.—.

## Beitrag zur Kenntnis der kurzgeißligten Trypanosomen.

Von

**Marine-Stabsarzt Dr. Erich Weißenborn,**  
kommandiert zum Institut.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.  
Leiter: Medizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

(Mit 1 farbigen Tafel.)

### I. Herkunft des untersuchten Trypanosoma.

Im Juni 1909 wurden dem zoologischen Garten in Hamburg von dem Forschungsreisenden Herrn Leo Frobenius zu Züchtungs- und Versuchszwecken, insbesondere wegen angeblicher Tsetsefestigkeit dieser Rasse, vier aus dem Hinterlande von Togo stammende Ponys (2 ♂ und 2 ♀) überwiesen, die der Direktor des zoologischen Gartens, Herr Prof. Vossler, dem Institut in liebenswürdiger Weise für Untersuchungen zur Verfügung stellte.

Alle vier Tiere führten im Blut spärliche Piroplasmen, außerdem eine Stute vereinzelte kurzgeißelige Trypanosomen.

Im Juni, Juli und August 1909 mit dem Blute dieses Tieres vorgenommene Impfungen auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen fielen negativ aus (mehrere Tiere starben mit negativem Befund in allen Organen nach 4—8 Wochen), dagegen gelang am 8. XII. 1909 die Übertragung auf einen Hund (Fox). Das Tier wies am 28. XII. zahlreiche kurzgeißelige Trypanosomen im Blute auf und starb am 10. II. 1910. Mit seinem Blute wurden am 3. I. 1910 je zwei Mäuse, Ratten und Meerschweinchen und am 6. I. ein Kaninchen infiziert. Die Mäuse erkrankten nach 6, das Kaninchen nach 20 Tagen; Ratten und Meerschweinchen blieben gesund.

Da die Togopferde, wie oben erwähnt, im Innern Afrikas als tsetse-immun gelten und die bei der Stute vorgefundenen Trypanosomen<sup>1)</sup> sich in mancher Hinsicht von anderen Trypanosomenarten

---

<sup>1)</sup> Um Irrtümer mit den bekannten aus Togo stammenden Trypanosomen zu vermeiden, wird das Tryp. der Stute in den Ausführungen kurz Tryp. frobenius genannt. Eine neue Art soll jedoch hiermit nicht aufgestellt werden.

zu unterscheiden schienen, wurde im Juni 1910 mit genaueren Untersuchungen begonnen. Über ihre Ergebnisse sei kurz im folgenden berichtet.

## II. Morphologie.

Die Größe der Trypanosomen in der Stute schwankte zwischen 13,4—15  $\mu$ , die Breite zwischen 1,3 und 3  $\mu$ . Die Geißel ist kurz und überragt das Hinterende nicht, die undulierende Membran ist wenig stark ausgebildet, der ovale Kern liegt etwas vor der Mitte, der plumpe, stäbchenförmige Blepharoplast in der Nähe des Hinterendes, das abgerundet ausläuft.

Ähnliche morphologische Merkmale finden sich bei fast allen in anderen Tieren gezüchteten Parasiten. Die Größenverhältnisse betrugen beim Hund 13,7—15  $\mu$  : 1,5—2  $\mu$  (breiteste Form 3,34 : 15  $\mu$ ); beim Kaninchen 10—12  $\mu$  : 1,7  $\mu$ , bei der Ratte 13,4—16,7  $\mu$  : 1,7—2  $\mu$ ; bei der Maus 13,4—16,7  $\mu$  : 1,7—2  $\mu$  (breiteste Form 10  $\mu$  : 3,4  $\mu$ ); bei der Katze 10 : 1,67  $\mu$ ; beim Affen 10—13,4  $\mu$  : 1,67—2  $\mu$ .

Granula, bald grob-, bald feinkörnig, fanden sich häufig, besonders zahlreich waren sie im Vorderende spez. auf der Höhe der Infektion vorhanden. Es handelt sich dabei offenbar, wie Swellengrebel zuerst gezeigt hat, um Volutingranula. Vitalfärbung mit Neutralrot und Brillantkresylblau gelang. Mehrfach wurden sie in einer Reihe hintereinander, wie auf einen Faden aufgereiht, gefunden (ähnlich wie Swellengrebel u. a. beobachteten).

Auf der Höhe der Infektion waren Degenerationsformen mit einer oder mehreren Vakuolen häufig.

Bei allen Tieren überwogen schmale, schlanke, dunkler gefärbte Individuen mit deutlich sich abhebendem, chromatinreichem Kern, in dem oft ein Karyosom nachweisbar war. Relativ selten waren andere Formen, die sich durch plumpere Gestalt, oft den Kerndurchmesser überschreitende Breite, hellere, mehr bläuliche Protoplasmafärbung und gröbere Struktur des Kerns unterschieden. Ihr Kernchromatin war mehrfach rosenkranzförmig angeordnet, ein Karyosom im ruhenden Kern nicht immer nachweisbar.

Ob es sich bei diesen beiden Formen wirklich um einen sexuellen Dimorphismus handelt, den Ziemann als Erster behauptete, später v. Prowazek in seiner Publikation über *Herpetomonas* in bezug auf das *Tryp. brucei* und auch Minchin beim *Tryp. gambiense* nachwies, wird wohl erst dann mit Sicherheit zu entscheiden sein wenn es gelingt, Licht in die noch unbekannten

Entwicklungsvorgänge zu bringen, die die Rezidive verursachen, und die Fortdauer des Dimorphismus und die Reifung der Geschlechtsformen im Anfang der Entwicklung auch beim übertragenden Insekt bei allen Trypanosomenarten festzustellen, wie dies v. Prowazek beim *Tryp. lewisi* im Magen des *Haematopinus spinulosus*, Kleine und Bruce beim *Tryp. gambiense* im Darmkanal der *Glossina palpalis* bewiesen haben.

Daß es sich nicht, wie Breinl und Moore annehmen, nur um den Ausdruck aufeinanderfolgender Wachstumsphasen, sondern um fundamentale Strukturdifferenzen handelt, dürfte ohne weiteres die Tatsache erklären, daß sie bei jugendlicher und erwachsenen Formen sich finden, und daß nach der Beobachtung Lühes beim *Tryp. brucei* die Kernteilung bei den weiblichen Formen etwas andere Bilder liefert. Für diese Auffassung spricht ferner die von v. Prowazek beim *Tryp. lewisi* beobachtete, jedoch von anderen Forschern noch angezweifelte „Parthenogenese“.

Hin und wieder wurden bei einzelnen Tieren, ähnlich wie beim *Tryp. congolense*, Parasiten gesehen, deren Geißel um wenigstens das Hinterende überragte. Ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit vermehrter oder verminderter Virulenz wurde nicht beobachtet.

Neben den schlanken und breiten Formen fanden sich im Blut und noch häufiger nach dem Tode des Tieres in den inneren Organen amöboide Formen, die ihre Geißel verloren oder rückgebildet hatten und oft im Protoplasma feinere oder mehr oder weniger gröbere Granula führten. Bedeutung und weiteres Schicksal sind noch unaufgeklärt, doch dürfte der Umstand, daß die Involutionsformen, nach v. Prowazek (*Tryp. brucei*), sich vermehren können, sowie auch die Tatsache, daß sie oft noch nachweisbar, wenn von allen anderen Trypanosomen nur noch Zerfallsprodukte des Kerns erhalten sind, für ihre Lebensfähigkeit sprechen. Es kommen ja auch ähnliche Formen des *Tryp. lewisi* im Zwischenwirte, namentlich tief zwischen den Darmepithelzellen des *Hämatopinus* eingekeilt, vor.

Zweifellos geht ein großer Teil dieser Involutionsformen noch zugrunde, wenigstens lassen darauf die bei einzelnen mehr oder weniger deutlichen Degenerationsstigmata schließen. Vielleicht aber stellen einzelne doch zystenähnliche Stadien dar — v. Prowazek fand auch solche im *Hämatopinus*. — Seinen auf Taf. III, Fig. 52, abgebildeten Involutionsformen mit zarter rötlich gefärbter Schutzhülle ähnliche Gebilde wurden häufig in den Organen der der Infektion erlegenen Tiere, sowie auch bei einzelnen Atoxylmäusen,

bei denen Atoxylinjektionen die Trypanosomen ganz oder zum großen Teil vernichtet hatten, gefunden. Andererseits traten sie auch in den inneren Organen zweier Tiere auf, in deren peripherem Blute nie Trypanosomen festgestellt werden konnten. Anlaß zur Täuschung hatten Gebilde gegeben, die bei weiteren Studien als Hefen bestimmt werden konnten. Es fanden sich mit ihnen eine große Anzahl der Mäuse behaftet.

Die Vermehrung der Trypanosomen fand nach dem Modus der Längsteilung statt. Meist teilten sich zunächst die Blepharoplasten, dann erst die Kerne, die neue Geißel wurde längs der alten angelegt, der Zellbib verbreiterte sich und teilte sich der Länge nach. Schließlich rissen die beiden Individuen auseinander und schwammen ab.

Die Bewegung der Trypanosomen war sehr lebhaft, sie geschah meist mit dem Geißelende voran.

Die Kultivierung der Trypanosomen auf Blutagar gelang trotz der großen Anzahl der Versuche nur einmal in einer Generation.

### **III. Krankheitserscheinungen bei den infizierten Tieren und Infektionsversuch.**

Von den vier Togopferden sah die infizierte Stute am schlechtesten ernährt aus, auch war das Fell etwas rauh. Das Tier erschien während der ganzen Zeit der Beobachtung munter und in seinem Wohlbefinden nicht gestört. Später verlor (?) es die Trypanosomen; jedenfalls konnten diese weder bei mehrfacher Untersuchung im dicken Tropfen, noch durch Tierimpfungen mehr nachgewiesen werden.

Bei den künstlich infizierten Tieren traten die offensichtlichen Merkmale erst nach einer verschieden langen Inkubationszeit auf. Ihre Dauer war im großen und ganzen von der Virulenz und der Menge des dem Tierkörper zugeführten Infektionsmaterials abhängig; natürlich auch von der Widerstandskraft der einzelnen Tiere. Junge Tiere erkrankten früher als erwachsene. Deutliche Krankheitserscheinungen kamen meist erst gegen das Ende hin zur Beobachtung. Bei Mäusen, deren Blut von Trypanosomen wimmelte, war das Haar gestäubt, die Augen geschlossen, die Tiere saßen still mit gekrümmtem Rücken in einer Ecke, beim Herausheben aus dem Käfig fehlte oft jede Reaktion. Mehrfach wurde im Endstadium bei ihnen Dyspnöe beobachtet, meist relativ sehr früh, ein durch enorme Milzschwellung stark aufgetriebenes Abdomen.

A. Mäuse ließen sich anfangs stets, später größtenteils von

Tier zu Tier mit Trypanosomen infizieren. Bis zu ihrem ersten Auftreten im peripheren Blut vergingen bei den ersten von dem Fox geimpften 2 Mäusen (Stute—Hund—Maus) 10 bzw. 12 Tage, bei beiden Tieren kam es zur Spontanheilung. Bei Fortsetzung der Passage (Stute—Fox) über 1 Kaninchen und 1 Ratte betrug die Inkubationszeit 34 Tage, das Tier starb nach 104 Tagen. Bei der Impfung von Maus auf Maus sank die Inkubationszeit vorübergehend auf 5—7 Tage, stieg jedoch später wieder an. Im Durchschnitt vergingen 12 Tage. In einer großen Anzahl der Fälle verlief die Erkrankung ausgesprochen chronisch. Mehrfach kam Spontanheilung vor. Der Tod erfolgte nach 21—116, im Durchschnitt nach 62 Tagen. Der Parasitenbefund im Blut war wechselnd, bald positiv, bald negativ, bald zahlreich und dann wieder vereinzelt.

Nach dem Tode entsprach die Trypanosomenmenge der inneren Organe im allgemeinen dem Blutgehalt. Mehrfach erfolgte der Tod, ohne daß im Blut und in den inneren Organen besonders zahlreiche Trypanosomen sich fanden. Der Grund des Todes war größtenteils in mechanischen Ursachen (Verstopfung der Kapillaren) zu suchen, ob auch toxische Substanzen ihn herbeiführten, bleibe dahingestellt.

Von einzelnen Mäusen wurden während der Beobachtung Junge geworfen, die auf Trypanosomen und Antikörper im Blut untersucht wurden.

1. Maus Nr. 67, infiziert 14. X. mit Tryp. frobenius; + 3. XI. Warf am 31. X. vier Junge. Alle vier waren trypanosomenfrei. Am 30. XI. wurden von diesen zwei mit Tryp. frobenius infiziert.

Maus Nr. 106 erkrankte nach 12 Tagen;

„ „ 107 „ „ 14 „

Die beiden Kontrolltiere blieben stets frei von Trypanosomen.

2. Maus Nr. 58, infiziert 3. X.; bis 24. X. Ø; reinfiziert 25. X.; 31. X. +. Warf am 26. X. vier Junge (alle vier trypanosomenfrei). Von ihnen wurden infiziert am 12. XII. 1910:

Maus Nr. 115 mit Trypanosomen von Maus Nr. 70 + 24. XII. + 11. I.

„ „ 116 mit den Trypanosomen der Mutter + 22. XII. + 26. XII.

„ „ 117 „ „ „ „ „ + 24. XII. + 11. I.

Die vierte junge Maus (Nr. 114) wurde nicht infiziert. Ihr Blut blieb stets trypanosomenfrei, desgleichen konnten nach dem am 14. I. erfolgten Tode in den inneren Organen Trypanosomen nicht nachgewiesen werden.

3. Maus Nr. 52, infiziert am 3. X. 1910; 13. X. +. Warf am 1. XI. (Tryp. +) drei Junge, von denen zwei mit Trypanosomen von Maus Nr. 70 am 12. XII. infiziert wurden. Maus Nr. 112, 24. XII. ++; Nr. 113, 24. XII. +.

Maus Nr. 111 (Kontrolltier, nicht infiziert) blieb gesund.

Es hat sich demnach, wenn man nach diesen wenigen Fällen ein Urteil fällen soll, gezeigt, daß 1. eine intrauterine Übertragung

nicht statthat und 2. die Jungen gegenüber Trypanosomen desselben Stammes nicht immun oder resistenter sind.

**B. Ratten.** Von den mit Trypanosomen geimpften Ratten erkrankten 5 nach einmaliger Injektion, 5 widerstanden der ersten Infektion, 1 blieb nach der ersten Infektion gesund, erkrankte aber 17 Tage nach einer zweiten 184 Tage später vorgenommenen Inokulation, sie starb nach 63 Tagen. 5 Tiere blieben bei zweimaliger, 2 bei dreimaliger Impfung gesund. Im Minimum belief sich die Inkubationszeit auf 12 Tage, im Durchschnitt auf 30 Tage, sie betrug anfangs (Stute—Hund—Kaninchen—Ratte) 52 Tage (Februar), sank dann auf 32 bzw. 22 Tage im August bei Übertragung von Ratte (Nr. 4) auf Ratte (Nr. 10), um im September (bei Ratte Nr. 14, infiziert von Ratte Nr. 4) wieder auf 30 zu steigen. Nur 2 Tiere erlagen nach 63 bzw. 76 Tagen, bei den anderen 4 kam es zur Spontanheilung, von ihnen wurden 2 reinfiziert, jedoch ohne Erfolg.

Auch die Ratten zeigten im allgemeinen erst kurz vor dem Tode sinnfällige Krankheitserscheinungen: struppiges Fell, Dyspnöe. Zunahme des Leibesumfanges war auch bei ihnen relativ früh erkennbar. Der Parasitenbefund im Blut war nicht ganz so wechselnd wie bei den Mäusen. Der Zahl nach schwankend nahmen sie gegen das Ende hin stetig zu.

Der Gehalt der einzelnen Organe an Trypanosomen war wie bei den Mäusen sehr verschieden. Während Lunge, Herz, Niere und Leber meist von Trypanosomen wimmelten, enthielten Milz und Knochenmark nur einzelne Individuen. In den Gehirnkapillaren waren die Trypanosomen bzw. ihre Kernreste oft zahlreich.

**C. Meerschweinchen** verhielten sich der Infektion gegenüber stets refraktär. Selbst bei einem vorher durch Phenylhydrazin geschwächten, anämischen Tier blieb die Impfung trotz zweimaliger Wiederholung erfolglos.

**D. Kaninchen** ließen sich durch einmalige subkutane Impfung in 3 von 4 Fällen infizieren, doch war auch bei dem vierten Tier eine 31 Tage nach der Erstimpfung vorgenommene Nachimpfung mit Trypanosomen von Kaninchen Nr. 2 erfolgreich. Es erkrankte nach 23 Tagen, das Kontrolltier Nr. 4 nach 14 Tagen.

Vom Infektionstag bis zum ersten Auftreten der Trypanosomen im peripheren Blut vergingen bei Kaninchen Nr. 1 (Stute—Hund—Kaninchen) 20 Tage, bei Fortsetzung dieser Passage über 1 Ratte und 1 Maus bei Kaninchen Nr. 2 24 Tage, während die gleichzeitig mit derselben Trypanosomenmenge ausgeführte Inokulation mißlang.



Die Tiere zeigten nie irgend welche Krankheitserscheinungen. Alle heilten spontan. Reinfektionen waren erfolglos.

**E. Hunde.** Die Übertragung der Trypanosomen von der Stute auf den Hund gelang nur einmal (Dezember 1909), das Tier wies nach 26 Tagen zahlreiche Trypanosomen im Blute auf und starb nach 33 Tagen. Besondere Symptome außer Hinfälligkeit in den letzten Tagen bestanden nicht. Bei der Obduktion fanden sich in der Leber zwei erbsen- bis kirsch kerngroße nekrotische Herde. Die Milz war wenig vergrößert. Ödeme oder seröse Ergüsse fehlten.

Ein im November von dem Blute der Stute geimpfter Hund blieb gesund, desgleichen ein im August mit Trypanosomen der Mäusepassage infiziertes junges Tier, dagegen erkrankte leicht nach 52 Tagen ein im Februar 1910 vom Kaninchen infizierter Pinscher (Stute—Hund—Kaninchen—Pinscher), er wies nie irgend welche Krankheitssymptome auf und heilte später spontan aus.

**F. u. G.** Am 11. I. 1911 wurden gleichzeitig 1 Katze und 1 Affe (Meerkatze) mit Trypanosomen der Mäusepassage infiziert. Beide Tiere zeigten nach 14 Tagen kurzgeißelige Trypanosomen im peripheren Blut. Die Zahl der Parasiten war gering, oft nur durch die Methode des dicken Tropfens nachweisbar. Die Katze zeigte bisher nie irgend welche Krankheitserscheinungen; der Affe dagegen verlor seine Munterkeit und hielt sich still in seinem Käfig. Fieber trat bisher nicht auf<sup>1)</sup>.

#### IV. Abgrenzung.

Die Unterscheidung der pathogenen Säugetiertrypanosomen stößt, da sie nicht wie *Tryp. lewisi* und *theileri* einem ganz bestimmten Wirtstier angepaßt sind, zurzeit auf große Schwierigkeiten. Im Gegensatz zu letzteren sind auch die übrigen Trypanosomenarten morphologisch kaum voneinander abzugrenzen, denn alle Formencharaktere, die man zur Unterscheidung heranziehen wollte, erwiesen sich nicht nur im natürlichen Befund labil, sondern vor allen Dingen teilweise auch durch Tierpassagen beeinflusbar.

Da die morphologischen Merkmale infolge der großen Anpassungsfähigkeit der Trypanosomen an verschiedene Wirtsarten und ihre damit zusammenhängende Fähigkeit zur Änderung der Form zur Artbestimmung nicht ausreichen, auch die Hoffnung, durch Infektionsversuche die verschiedenen Arten zu unterscheiden,

<sup>1)</sup> Korrektur-Anm. Affe und Katze heilten später spontan.

infolge der schon natürlicherweise vorkommenden und leicht anzüchtbaren Virulenzunterschiede sich als trügerisch erwiesen hatte, wurde von französischen Forschern das auf Immunisierungsversuchen beruhende biologische Verfahren herangezogen.

Leider aber sind auch diese Versuche unzureichend, da die spezifische Immunität vielleicht mehr durch schwankende physiologische Eigenschaften als durch Arteigentümlichkeiten der Trypanosomen bedingt ist.

Mit Sicherheit wird daher eine Charakterisierung erst möglich sein, wenn wir ihren lückenlosen Entwicklungsgang im Zwischenwirt wie im definitiven Wirt kennen.

Wenn es daher auch noch augenblicklich infolge der Unvollkommenheit unserer Methoden unmöglich ist, eine genaue Artunterscheidung zu geben, so muß doch versucht werden, jedes neu gefundene Trypanosom wenigstens einer bestimmten Trypanosomengruppe anzugliedern.

Im folgenden soll daher trotz der Unsicherheit der angewandten Methoden auf Grund morphologischer Eigenheit, der Virulenzverschiedenheit und Immunitätsreaktion der Versuch gemacht werden, das oben näher beschriebene Trypanosom einzureihen.

Durch seine Größenverhältnisse unterscheidet es sich von den afrikanischen Trypanosomen des Typus *evansi* (*Tryp. brucei*, *gambiense*, *sudanense*, *vivax*) und dem ihnen nahestehenden *Tryp. togolense*. Wenn diese auch vielleicht in einzelnen Tierarten kurzgeißelige Formen zeigen können, so ist dies doch, wie Versuche ergeben, nur eine passagere Erscheinung.

Zudem ergaben auch biologische Versuche seine Artverschiedenheit vom Nagana- und Gambiense trypanosom.

### I. Abgrenzung gegen Tsetse.

1. Ein gegen *Tryp. frobenius* durch mehrfache Infektionen immunisiertes Kaninchen erkrankte später an Tsetse.

Kaninchen Nr. 2, subkutan infiziert 3. VIII. 1910 mit *Tryp. frob.*; 27. VIII. + Spontanheilung. Intraven. reinfiziert 12. XII. von Maus Nr. 70:Ø. Intraven. reinfiziert 22. XII. von Maus Nr. 58:Ø; mit Nagana infiziert subkutan 11. I. 1911, + 1. II. 1911 (lebt noch)<sup>1)</sup>.

2. 1 ccm des Immunserums der Togostute, das in gleicher Dosis angewandt vor einer Infektion mit *Tryp. frob.* schützte, konnte bei Mäusen eine Naganainfektion nicht verhindern.

<sup>1)</sup> Korrektur-Anm. Erlag der Infektion am 7. III.

|                                    |                                                                                                                                    |                                                                                  |
|------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Maus Nr. 72, subk. inf. mit Nagana | erhielt gleichzeitig 1 ccm Serum vom Togopferd. Die Tryp.-Aufschwemmung war 5 Min. vor der Injektion mit dem Serum gemischt worden | 1. XI. +; 3. XI. +<br>1. XI. +; 2. XI. +<br>1. XI. +; 3. XI. +<br>bleibt gesund. |
| " " 74 " " " "                     |                                                                                                                                    |                                                                                  |
| " " 75 " " " "                     |                                                                                                                                    |                                                                                  |
| " " 71 " " „Tryp. frob.“           |                                                                                                                                    |                                                                                  |

3. Immunsera von Togopferd und Togohund, die in vitro bestimmte Einwirkung auf Tryp. frob. zeigten (s. Tab. II, Nr. 2 u. 9), blieben in vitro ohne Einfluß auf Naganatrypanosomen (s. Tab. II, Nr. 3 u. 11).

## II. Abgrenzung gegen Tryp. gambiense.

1. Ratte, refraktär gegen zwei Impfungen mit Tryp. frob., erkrankte später an Tryp. gambiense.

Ratte Nr. 12, subkutan infiziert 5. IX. 1910 mit Tryp. frob.: Ø; reinfiziert 12. XII. mit Tryp. frob.: Ø; infiziert 17. I. 1911 mit Tryp. gamb., 25. I. +, 9. II. 1911 +.

III. Von anderen afrikanischen Trypanosomen kommen differentialdiagnostisch in Betracht:

a) Tryp. cazalbouï. Charakteristisch für dies Trypanosom ist, daß es eine freie Geißel führt, 21:4—5  $\mu$  groß ist und auf Maus, Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund und Affe nicht übertragen werden kann, demnach also mit dem Tryp. frob. nicht zu verwechseln ist.

b) Das Trypanosoma dimorphon Dutton und Todd, im Jahre 1904 bei Pferden von Gambia entdeckt, weist durch seine „tadpol“, „stumpy“ und „long forms“ so charakteristische Merkmale auf, daß es leicht von jedem anderen Trypanosoma unterschieden werden kann. Hierbei soll jedoch die Frage, ob es sich bei dem von Dutton und Todd beschriebenen Trypanosom um eine Doppelinfektion handelt [wie Bruce, Hamerton und Bateman annehmen — „It may be that Dutton were dealing with a double infection, of which one has died out“ —, und das nach Mesnils Auffassung wahrscheinlich dimorphon (sensu Laveran), Cazalbouï-Laveran und Pecauidi-Laveran in sich einschließt], oder nicht, (wie Kinghorn und Montgomery annehmen, die von N.-W.-Rhodesia ein ihm gleichendes Trypanosom mit „stumpy“, „tadpole“ und „long forms“ beschrieben), nicht erörtert werden.

c) Nicht in Frage kommt das von Theiler beim Hornvieh im Hartleydistrikt in Süd-Rhodesia gefundene und anfangs von ihm mit Trypanosoma dimorphon Dutton und Todd für identisch gehaltene, nach Bevans Ansicht jedoch in einzelnen Punkten von ihm abweichende Trypanosom.

d) Das Trypanosoma dimorphon (Laveran) (seu confusum) ist in seinen typischen Fällen gut charakterisiert; sind aber die großen

Formen selten, wie dies z. B. der Fall ist bei dem von C. Jowett beim Hornvieh von Portug.-Ostafrika gefundenen und von ihm mit dem *Trypanosoma dimorphon* identifizierten Parasiten, bei dem es ihm nur bei einem Tiere möglich war, außer der kurzen noch eine lange Form von 22  $\mu$  ohne freie Geißel nachzuweisen, die er jedoch nicht auf Versuchstiere übertragen konnte — so kann es leicht zu einer Verwechslung mit dem *Trypanosoma congol.* und dem *Trypanosoma frobenius* kommen.

f) Ähnlich verhält es sich mit dem *Trypanosoma Edingtons* von Zansibar — 1908 von Bruce näher beschrieben —, das nach Laverans Ansicht mit dem *Trypanosoma dimorphon* identisch ist.

g) Weniger leicht dagegen dürfte eine Verwechslung mit dem dem *Trypanosoma dimorphon* am meisten ähnelnden *Trypanosoma pecaudi* stattfinden, das infolge der auffallenden Breite einer seiner Formen, sowie dadurch, daß es immer seine zwei Formen zeigt, von denen die lange stets mit einer freien Geißel endet, sich nicht allzu schwer vom *Tryp. dimorphon* und *congol.*, sowie vom *Tryp. frobenius* wird abgrenzen lassen.

h) Seiner morphologischen Struktur nach steht das *Tryp. frobenius* am nächsten dem *Tryp. congolense*. In bezug auf seine Kleinheit und das Fehlen einer freien Geißel gleicht es ihm völlig, ebenso darin, daß es sich nur schwer und spärlich kultivieren läßt. Dagegen weicht es in einigen anderen wesentlichen Punkten von ihm ab.

Nach Laveran ist die Infektionsdauer bei Mäusen sehr irregulär (bei 40 Mäusen betrug die mittlere Dauer 105 Tage), weiter beträgt nach ihm bei Meerschweinchen die Inkubation 7—8 Tage, und variiert die Krankheitsdauer sehr wenig, stets erfolgt der Tod, Milzrupturen sind häufig, auch sind Ödeme und Hämorrhagien im Bindegewebe der Brust- und Bauchwand oft zu finden. Von zwei am 18. III. 1909 infizierten Kaninchen starb das eine 33 Tage nach der Inokulation, das zweite überstand die Infektion und ließ sich trotz zweimaliger Reinokulation nicht wieder infizieren, erlangte also Immunität gegen dies Virus. — Bei Katzen vergingen bis zum ersten Auftreten der *Tryp. congol.* 11—25 Tage, die Erkrankung dauerte 78 Tage und endete stets mit dem Tode. „L'atoxyl et son dérivé acétylé“ sind ganz und gar unwirksam, beim *Tryp. congolense*.

Während die Überimpfung vom eigentlichen Wirtstier auf Meerschweinchen beim *Tryp. congol.* sofort glückte, gelang es im Gegensatz hierzu nicht, das *Tryp. frobenius* auf Meerschweinchen zu übertragen. Ratten, die bei einer Infektion mit dem *Congolense*-

Stamm des Instituts 7—8 Tage nach der Inokulation erkrankten und stets nach zirka 16 Tagen starben, verhielten sich dem *Tryp. frobenius* gegenüber ziemlich refraktär, ebenso mißglückte es, im Widerspruch zum *Tryp. congol.*, die Virulenz für Ratten zu erhöhen. Von den infizierten Mäusen überstand ein Teil die Krankheit, doch ist diesem Umstand wohl weniger Bedeutung beizumessen, da auch das *Tryp. congolense*, wenn es lange auf anderen Tieren fortgezüchtet worden, seine Virulenz für Mäuse verliert; so erkrankten jedenfalls von drei gesunden, mit trypanosomenhaltigem<sup>1)</sup> Blut von Congolense-Meerschweinchen oder Ratte infizierten Tieren nur zwei, die Krankheit verlief bei ihnen ausgesprochen chronisch, zwei von einer Congolense-Maus geimpfte Tiere erkrankten überhaupt nicht. Alle mit dem Congolense-Stamm des Instituts im Jahre 1907 und 1908 infizierten Kaninchen starben anfangs nach 15—12, später nach 10—6 Tagen. Ein am 17. I. 1911 von einer Congolense-Ratte geimpftes Tier erlag der Infektion am 6. II. 1911. — Dagegen überstanden alle mit dem *Tryp. frobenius* inokulierten Kaninchen stets die Infektion und wurden später gegen dies Virus immun. Bei einer Katze vergingen bis zum ersten Auftreten der Trypanosomen 14 Tage.

Dem Atoxyl bzw. Atoxyl + *Ac. arsenicosum* gegenüber verhielt sich das *Trypanosoma frobenius* größtenteils absolut widerstandsfähig. Nur in einigen wenigen Fällen war bei einmaliger bzw. mehrmaliger Injektion von 0,3—0,4 mg pro 1 g Maus ein Einfluß des Mittels vorhanden.

Ein irgendwie bindender Schluß kann aus den wenigen Atoxylversuchen bisher nicht gezogen werden, im übrigen sind ja auch die Atoxylversuche beim *Tryp. congol.* wohl noch nicht als abgeschlossen zu betrachten, da bisher fast stets mit zu kleinen Dosen operiert wurde (Laveran gab bei Meerschweinchen nur 0,015 gegen 0,04—0,05 anderer Autoren). Tiere, die sich dem *Tryp. frobenius* gegenüber refraktär verhalten hatten, bzw. die Togo-Infektion überstanden, ausheilten und sich gegen weitere Infektionen immun erwiesen, konnten später mit Erfolg mit *Tryp. congol.* infiziert werden.

---

<sup>1)</sup> Der Congolense-Stamm des Instituts wurde im Jahre 1906 von Broden zur Verfügung gestellt, die Trypanosomen stammten vom Dromedar und waren auf Meerschweinchen übergeimpft worden. Es handelt sich nicht, wie Montgomery und Kinghorn glauben, bei dem von Höhnel beschriebenen Parasiten um ein anderes Trypanosom, sondern der Congolense-Stamm in Paris und Hamburg ist identisch.

1. Maus Nr. 15, infiziert 18. VII. 1910 mit Tryp. frobenius; 25. VII. +; 8. VIII.—12. VIII. 0; reinfiziert 12. VIII. von Maus Nr. 13; 16. VIII. ++; 3. IX. bis 13. IX. 0; reinfiziert 13. IX. von Maus Nr. 21, stets 0. Am 10. X. infiziert mit Congolense von Ratte 26. IX.; 17. X. +; 11. XI. †.

Da in diesem Falle die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen war, daß die am 17. X. im Blut aufgetretenen Trypanosomen nicht Congolense, sondern Tryp. frobenius seien, wurde von der Maus am 17. X. eine Ratte infiziert, für die ja das Tryp. frobenius relativ wenig virulent ist, während sie einer Congolense-Infektion prompt erliegen; sie ging am 2. XI. an der Infektion zugrunde. (Es entspricht dies der Durchschnittskrankheitsdauer für Ratten, die mit dem Congolense-Stamm des Instituts geimpft sind.)

2. Ratte, infiziert von Maus am 17. VIII. intraperitoneal: 3. IX. 1910 +; Spontanheilung. 4. X. infiziert mit Congolense, nachdem vorher mit ihrem Blut eine Maus infiziert worden war; 14. X. 1910 +. Erlag der Infektion, während die abgeimpfte Maus dauernd gesund blieb.

3. Ratten Nr. 17 und 18, infiziert 11. X. mit Tryp. frobenius von Ratte Nr. 11; beide stets 0. Reinfiziert 12. XII. 1910 von Maus Nr. 70, Blutuntersuchung, stets negativ. 14. I. infiziert mit Tryp. congol. vom Meerschweinchen; ++ 25. I. 1911; 30. I. †.

4. Meerschweinchen Nr. 5: 15. X. 1910 0,04 Phenylhydrazin; 22. X. Tryp. frobenius von Maus Nr. 46, subkutan. Blutuntersuchung stets negativ. 12. XII. 1910 reinfiziert subkutan von Maus Nr. 70, stets 0; 22. XII. 1910 reinfiziert subkutan von Maus Nr. 58, stets 0; 14. I. 1911 infiziert mit Tryp. congol. vom Meerschweinchen (gleichzeitig mit ihm ein gesundes Meerschweinchen), beide 25. I. ++; Nr. 5 † 2. II; Kontrolltier † 29. I.

5. Kaninchen Nr. 1, subkutan infiziert mit Tryp. frobenius. 6. I. 1910; 15. I. +, Spontanheilung. 25. XI. 1910 intravenös reinfiziert mit Tryp. frobenius: 0; 2. XII. 1910 intravenös infiziert von Maus: blieb gesund; 22. XII. 1910 intravenös infiziert von Maus: blieb gesund; 17. I. 1911 subkutan infiziert mit Tryp. congol. von Ratte (gleichzeitig mitinfiziert ein gesundes Kaninchen (a). Beide † 25. I.; Kaninchen (a) † 6. II. 1911; Kaninchen Nr. 1 lebt noch (17. II. im Blut wenig Trypanosomen)<sup>1)</sup>.

Da weiterhin noch Versuche ergaben, daß den Seren verschiedener gegen Tryp. frobenius immunisierter Tiere keine schützenden Eigenschaften gegenüber der Congolense-Infektion zukommen (näheres siehe Tab. 1), während sie bei gleicher Dosierung eine Infektion mit Trypanos. frobenius verhinderten, so muß aus allen diesen Tatsachen der Schluß gezogen werden, daß beide Trypanosomen nicht miteinander identisch sein können.

Mit dem Tryp. congol. aber dürften auch die ihm zugehörigen oder nahestehenden Parasiten ausscheiden, zu denen zu rechnen sind i) das Trypanosom von Uganda (Tryp. pecorum) und

<sup>1)</sup> Korrektur-Anm. 17. III. † (Tryp. ++).

k) das *Tryp. montgomery* (Laveran) — im Jahre 1909 bei einer Kuh in N.-O.-Rhodesia gefunden —, das jedoch Laveran infolge seiner größeren Breite als eine neue Art anspricht.

Dem *Tryp. frobenius* nicht nur in bezug auf morphologische Eigenschaften, sondern auch in der Avirulenz für einzelne Tierklassen sehr ähnlich sind

l) die von Theiler aus Mozambique bei Boviden und aus dem Zululande bei einem Pferd nachgewiesenen Parasiten, die gleichfalls alle Eigenschaften des *Tryp. congol.* aufweisen, jedoch nicht auf Meerschweinchen überimpfbar waren, sowie

m) das *Tryp. nanum* Laveran, das morphologisch die größte Ähnlichkeit mit dem *Tryp. congol.* hat, nach den Untersuchungen Balfours aber spezifisch für Boviden ist und auf Affen, Hund und Kaninchen nicht übertragen werden konnte.

Ob trotz bzw. wegen der großen Ähnlichkeit mit *Congolense* nicht aber doch eines von diesen letztgenannten afrikanischen Trypanosomen dem *Tryp. frobenius* sehr nahe steht oder mit ihm identisch ist, läßt sich zurzeit, solange nicht weitere Untersuchungen über alle diese Trypanosomen vorliegen, noch nicht mit Bestimmtheit aussprechen.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchungen noch einmal zusammen, so können wir mit Sicherheit eine Identität des *Tryp. frobenius* mit den Trypanosomen vom Typus *evansi*, vom *Tryp. dimorphon* Dutton u. Todd, vom *Tryp. dimorphon* Laveran, *Tryp. pecaui*, *cazalboui* und den ihnen nahestehenden Parasiten ausschließen.

Es ist dem Habitus nach der *Congolense*-Gruppe einzureihen; doch besteht eine absolute Übereinstimmung mit irgend einem Trypanosom dieser Gruppe nicht.

#### Versuche betreffs Entstehens spezifischer Eigenschaften im Blutserum.

Aus der Literatur sind eine große Anzahl von Beispielen vorhanden, daß Tiere, die eine Trypanosomenerkrankung überstanden hatten, nicht wieder erkrankten, selbst wenn ihnen eine große Menge trypanosomenhaltigen Blutes infiziert wurde, und daß die Sera einzelner dieser Tiere imstande waren, in vitro die Trypanosomen derselben Art zu agglomerieren und im Tierversuch gegen die gleichzeitig oder bis 24 Stunden später erfolgende Infektion mit demselben Trypanosomenstamm zu schützen, während ihr therapeutischer Effekt bisher entweder gering oder gleich null war.

Bezüglich dieser Fragen bei *Trypanosoma frobenius* wurden die aus den Tabellen ersichtlichen Versuche angestellt:

Tabelle I. Serumversuche in vivo an Mäusen.

Zeichenerklärung: + = Tryp. im peripheren Blut; 0 = keine Tryp. im peripheren Blut; + = Tier tot.  
(Togo-Ratte, -Kan. usw. = Tier inf. mit Tryp. frobenius.)

| Ver-<br>Nr. | Ver-<br>suchs-<br>tag | Trypanos.-<br>Art  | Serum-<br>menge | Herkunft des Serums                                                                                                     | Serumalter und<br>Aufbewahr. usw.                | Ausführung d.<br>Ser. und Tryp.-<br>Injektion | Versuchs-<br>ergebnis (Tryp.<br>im per. Blut) | Bemerkungen                                                                                                                          |
|-------------|-----------------------|--------------------|-----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1           | 9. IX.<br>1910        | Tryp.<br>frobenius | 0,25            | Togoratte Nr. 5<br>1. Infektion 4. V., + 5. VI.<br>Spontanheilung<br>2. Infektion 13. VIII. 0                           | Serum vom 9. IX.<br>nicht inaktiviert            | subkutan<br>gleichzeitig                      | 0                                             | Maus + nach 16 Tagen,<br>im Blut nie Tryp.                                                                                           |
| 2           | 9. IX.                | "                  | 0,25            | Togoratte Nr. 7<br>3mal ohne Erfolg infiziert<br>1. Infektion 18. VII.<br>2. Infektion 25. VIII.<br>3. Infektion 1. IX. | "                                                | "                                             | + nach 15<br>Tagen                            | Ende Okt. Spontanheilg.<br>Blieb bis Anfang Febr.<br>1911 trypanosomenfrei                                                           |
| 3           | 9. IX.                | "                  | 0,5             | Normalserum von Kaninchen                                                                                               | nicht inaktiviert                                | "                                             | + nach 31<br>Tagen                            | + nach 82 Tagen                                                                                                                      |
| 4           | 9. IX.                | "                  | 0,25            | "                                                                                                                       | "                                                | "                                             | + nach 21 Tag.                                | + nach 76 Tagen infolge<br>Milzruptur durch Fall v.<br>Tisch (sehr schwer. Inf.)<br>behält dauernd Trypan.<br>(lebt noch 9. II. +++) |
| 5           | 9. IX.                | "                  | 0,5             | Serum v. Congolense-Meer-<br>schweinchen (v. 1. IX.)                                                                    | "                                                | "                                             | + nach 15<br>Tagen                            | Ende Nov. 1910 Spontan-<br>heilung. Blieb trypano-<br>somenfrei, lebt noch                                                           |
| 6           | 9. IX.                | "                  | 0,25            | Serum vom Togokaninchen,<br>infiziert 6. I., + 15. I.<br>(Spontanheilung)                                               | "                                                | "                                             | + nach 21<br>Tagen                            | seit Ende Novbr. trypano-<br>somenfrei, lebt noch                                                                                    |
| 7           | 9. IX.                | "                  | 0,5             | "                                                                                                                       | "                                                | "                                             | + nach 36 Tag.                                | nosomenfrei, lebt noch                                                                                                               |
| 8           | 23. IX.               | "                  | 0,5             | Normalserum vom Meerschw.                                                                                               | "                                                | "                                             | + nach 11 Tag.                                | + nach 74 Tag. Alle 3 Tiere<br>erhielten die-<br>selbe Meng.                                                                         |
| 9           | 23. IX.               | "                  | 0,5             | Serum von Togoratte Nr. 5<br>(s. Nr. 1)                                                                                 | steril seit dem<br>9. IX. auf Eis<br>inaktiviert | "                                             | + nach 17<br>Tagen                            | + nach 116 Tag. d. Tryp.-Auf-<br>schwemmung subk.                                                                                    |
| 10          | 28. IX.               | "                  | 0,5             | Serum von Congolense-Ratte                                                                                              | "                                                | "                                             | + nach 11<br>Tagen                            | + nach 109 Tag.                                                                                                                      |

Alle Tiere erh. dieselbe Menge d. Tryp.-Aufschw.



|    | Tryp.<br>frobienus | kein Serum            | —                  | —                                     | — | Serum war 5<br>Min. vor d. Inj.<br>mit der Tryp.-<br>Aufschwemmung<br>gemischt<br>w., gleichzeitig<br>subkutan | † nach 30 Tag. | † nach 88 Tagen                                    | alle 5 Tiere<br>erhielten<br>dieselbe<br>Menge der<br>Tryp.-Auf-<br>schwem-<br>mung<br>subkutan |
|----|--------------------|-----------------------|--------------------|---------------------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 11 | 29. X. 1910        | vom Togopferd         | 0,5                | nicht inaktiviert<br>Serum v. 29. X.  | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † am 9. I. 1911                                                                                 |
| 12 | 29. X.             | vom Togopferd         | 0,5                | "                                     | " | —                                                                                                              | 0              | nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch)                   | nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch)                                                                |
| 13 | 29. X.             | vom Togopferd         | 1,0                | "                                     | " | —                                                                                                              | 0              | † nach 9 Tagen<br>nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch) | nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch)                                                                |
| 14 | 29. X.             | vom Togopferd         | 1,0                | "                                     | " | —                                                                                                              | 0              | † nach 9 Tagen<br>nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch) | nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch)                                                                |
| 15 | 29. X.             | vom Togopferd         | 1,0                | "                                     | " | —                                                                                                              | 0              | † nach 9 Tagen<br>nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch) | nie Tryp. im Blut<br>(lebt noch)                                                                |
| 16 | 1. XI.             | kein Serum            | —                  | —                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 37<br>Tagen                                                                              |
| 17 | 1. XI.             | kein Serum            | —                  | —                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 42<br>Tagen                                                                              |
| 18 | 1. XI.             | Normalserum vom Pferd | 0,5                | Serum v. 1. XI.<br>nicht inaktiviert  | — | —                                                                                                              | —              | —                                                  | † nach 42<br>Tagen                                                                              |
| 19 | 1. XI.             | "                     | 0,5                | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 39<br>Tagen                                                                              |
| 20 | 1. XI.             | "                     | 1,0                | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 21<br>Tagen                                                                              |
| 21 | 1. XI.             | "                     | 1,0                | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 24<br>Tagen                                                                              |
| 22 | 24. XI.            | kein Serum            | —                  | —                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 19 Tagen<br>(Tryp. stets 0)                                                              |
| 23 | 24. XI.            | Normalserum vom Pferd | 0,5                | Serum v. 24. XI.<br>nicht inaktiviert | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 23<br>Tagen                                                                              |
| 24 | 24. XI.            | "                     | 1,0                | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 23<br>Tagen                                                                              |
| 25 | 24. XI.            | Serum vom Togopferd   | 0,5                | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 29<br>Tagen                                                                              |
| 26 | 24. XI.            | "                     | 1,0                | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 29<br>Tagen                                                                              |
| 27 | 24. XI.            | "                     | 1,0                | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 46<br>Tagen                                                                              |
| 28 | 24. XI.            | "                     | injiz.<br>am<br>an | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 16. I. 1911                                                                              |
| 29 | 24. XI.            | "                     | 25. XI.            | "                                     | — | —                                                                                                              | +              | +                                                  | † nach 16. I. 1911                                                                              |

| Nr. | Ver-<br>suchs-<br>tag | Trypanos-<br>art                              | Serum-<br>menge         | Herkunft des Serums                                                                              | Serumalter und<br>Aufbewahrung<br>usw. | Ausführung d.<br>Ser. und Tryp.-<br>Injektion                                              | Versuchs-<br>ergebnisse (Tryp.<br>im per. Blut) | Bemerkungen                          |
|-----|-----------------------|-----------------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|--------------------------------------|
| 28  | 30. XI.<br>1910       | Tryp.<br>frobienus                            | —                       | kein Serum                                                                                       | —                                      | —                                                                                          | —                                               | nie Tryp. im Blut (lebt noch)        |
| 29  | 30. XI.               | "                                             | 1,0                     | Normalserum vom Hund                                                                             | Serum v. 29. XI.<br>nicht inaktiviert  | das Ser. wurde<br>15 Min. vor d.<br>Inj. m. d. Tryp.-<br>Aufschwemmung<br>gemischt         | + nach 44<br>Tagen                              | dauernd Tryp. im Blut (lebt<br>noch) |
| 30  | 30. XI.               | "                                             | 0,5                     |                                                                                                  | "                                      |                                                                                            | + nach 44<br>Tagen                              | "                                    |
| 31  | 30. XI.               | "                                             | 1,0                     |                                                                                                  | "                                      |                                                                                            | —                                               | nie Tryp. im Blut (lebt noch)        |
| 32  | 30. XI.               | "                                             | 0,5                     | Serum vom Togopferd (inf.<br>am 1. II. 1910, 25. II. +,<br>seit Ende Juni trypanosomen-<br>frei) | "                                      | zwischen Try-<br>panosomen- u.<br>Serum-Injekt.<br>lag ein Zeit-<br>raum von 24<br>Stunden | + nach 40<br>Tagen                              | dauernd Tryp. im Blut (lebt<br>noch) |
| 33  | 30. XI.               | Tryp.<br>frobienus<br>injiziert am<br>1. XII. | injiz.<br>am<br>30. XI. |                                                                                                  | "                                      |                                                                                            | + nach 40<br>Tagen                              | "                                    |

#### Kurze Zusammenfassung des Ergebnisses der Wirkung der Immunsereen im Tierversuch.

1. In genügender Dosis (1,0 ccm), gleichzeitig mit der Trypanosomen-Inokulation subkutan injiziert, schützte das Serum vorbehandelter Tiere vor der Infektion (Nr. 15, 26, 31).
2. Gleichzeitige Injektion von 0,25—0,5 ccm der Immunsere vermag die Injektion nicht zu verhindern (Nr. 2, 6, 7, 12, 25, 30). Das Ergebnis von Nr. 13 ist wohl mehr als zufällig anzusehen.
3. Bei einzelnen der mit Immunsere behandelten Tiere kam es später zur Spontanheilung (Nr. 2, 6 u. 7), während bei den Kontrolltieren sich die Trypanosomen dauernd im Blute hielten und auch die Tiere zum Teil starben (Nr. 3, 4, 5), (ob dies Serumwirkung oder nur Zufall, bleibt dahingestellt).
4. Sera gesunder oder mit anderen Trypanosomenstämmen infizierter Tiere hatten keinerlei schützende Eigenschaft gegenüber dem Trypanosoma frobenius (Nr. 3, 4, 5, 8, 10, 19—21, 23, 24, 29), (Nr. 18 wurde als Zufall gedeutet).
5. Therapeutisch (1,0) und prophylaktisch (0,5) blieb das Immunsere wirkungslos (Nr. 27 und 33).

Tabelle II. Serumversuche in vitro.

Sichenerklärung: ++++ sehr lebhafte Beweglichkeit der Trypanosomen; +++ lebhafte Beweglichkeit der Trypanosomen; ++ mäßige Beweglichkeit der Trypanosomen; + ganz geringe Beweglichkeit der Trypanosomen; 0 unbeweglich; † abgestorben.

| II.       | III.                                 | IV.                                | V.                                                                                                                                                                 | VI.                                                                                                           | VII.                                                                                                                                                                                                             |
|-----------|--------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Datum     | Trypanos.-<br>Art                    | Uhrzeit d.<br>Versuchs-<br>beginns | Herkunft des Immun-<br>serums und Einfluß                                                                                                                          | Art und Einfluß<br>des Kontroll-<br>serums                                                                    | Bemerkungen                                                                                                                                                                                                      |
| 1 23. IX. | Trypanosoma<br>frobenius<br>von Maus | 12,10                              | von Togo-Ratte, 4. V.<br>(1. Infekt. 4. V.; + 5. VI.,<br>Spontanheilung;<br>2. Infekt. 13. VII. 0<br>12 Uhr 10 Min. +<br>1 " 35 " +<br>3 " 30 " †)                 | von Congol.-Ratte<br>(21. IX. ++)<br><br>12 Uhr 10 M. +++<br>1 " 30 " +<br>3 " 25 " +<br>den 24. IX. z. T. †  | zu V.: Serum seit d.<br>9. IX. auf Eis<br>aufbewahrt<br>zu VI.: Serum seit d.<br>21. IX. auf Eis<br>Beide Sera steril, $\frac{1}{2}$<br>Stunde auf 580                                                           |
| 2 29. X.  | "                                    | 2,15                               | vom Togopferd<br>2 Uhr 15 Min. ++++<br>2 " 30 " +<br>(z. T. agglom.)<br>3 Uhr 30 Min. 0<br>4 " †                                                                   | Kontrollen<br>Nr. 3 und 4                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                  |
| 3 29. X.  | von Nagana-<br>ratte                 | 2,40                               | vom Togopferd<br>2 Uhr 55 Min. ++++<br>3 " 25 " ++<br>4 " — " +                                                                                                    | Kontrollen<br>zu 2                                                                                            | Serum vom Togo-<br>pferd (Spontanheilg.<br>des Tieres) 29. X.<br>11 Uhr entnommen                                                                                                                                |
| 4 29. X.  | von Congol.-<br>Ratte                | 2,45                               | vom Togopferd<br>2 Uhr 55 Min. ++++<br>3 " 25 " ++++<br>4 " — " +                                                                                                  |                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                  |
| 5 24. XI. | Trypanosoma<br>frobenius<br>von Maus | 2,10                               | vom Togopferd<br>2 Uhr 50 Min. ++<br>3 " 25 " +<br>4 " 55 " †                                                                                                      | vom Normalpferd<br>2 Uhr 50 M. ++++<br>3 " 20 " ++<br>4 " 55 " ++                                             | zu IV u. V: Serum vom<br>24. XI. nicht inakti-<br>viert. Dem Absterb-<br>ging keine Aggl. vor-<br>aus. Außer d. 2 Vers.<br>wurden am 24. XI.<br>noch je 2 weitere<br>ausgeführt, stets mit<br>demselben Ergebnis |
| 6 26. XI. | "                                    | 10,30                              | vom Togokaninchen Nr. 2<br>(inf. 3. VIII.; 27. VIII. †<br>21. IX. 0 (Spontanheilg.)<br>10 Uhr 30 Min. ++++<br>11 " 25 " ++<br>1 " 15 " +<br>2 " — " +<br>4 " — " + | Serum vom<br>Normalkaninchen<br><br>10 Uhr 30 M. ++++<br>11 " 30 " ++<br>1 " 15 " +<br>2 " — " +<br>4 " — " + | Sera vom 25. XI., seit-<br>dem auf Eis aufbe-<br>wahrt. Nicht inakti-<br>viert. 2 weitere Ver-<br>suche hatten das-<br>selbe Resultat. Keine<br>Agglomeration                                                    |

| I.       | II.     | III.                                 | IV.                                | V.                                                                                                                                                                                                                                                    | VI.                                                                                                                 | VII.                                                                                                                                              |
|----------|---------|--------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Lfd. Nr. | Datum   | Trypanos.-<br>Art                    | Uhrzeit d.<br>Versuchs-<br>beginns | Herkunft des Immun-<br>serums und Einfluß                                                                                                                                                                                                             | Art und Einfluß<br>des Kontroll-<br>serums                                                                          | Bemerkungen                                                                                                                                       |
| 7        | 28. XI. | Trypanosoma<br>frobenius<br>von Maus | 11,30                              | vom Togopferd<br>12 Uhr — Min. ++<br>1 „ 30 „ +<br>3 „ 30 „ +                                                                                                                                                                                         | Ser. v. Normalpfd.<br>12 Uhr — M. +++<br>1 „ 30 „ +<br>3 „ 35 „ +                                                   | Beide Sera v. 24. X<br>seitdem auf Eis<br>bewahrt, steril,<br>inaktiv. Keine Aggl.                                                                |
| 8        | 29. XI. | „                                    | 11,50                              | vom Togohund<br>(inf. 1. II. 1910; 25. II. +<br>seit Ende Juni Ø)<br>1 Uhr — Min. +++<br>starke Agglom.<br>1 Uhr 40 Min. (agglom.<br>Sterne beginnen sich<br>aufzulösen)<br>2 Uhr 10 Min. ++<br>3 „ 10 „ Ø<br>4 „ 10 „ + (noch<br>zahlr. Aggl. Sterne | Normalkaninchen<br>1 Uhr — M. +++<br>(keine Aggl.)<br>1 Uhr 45 M. ++<br>3 „ 10 „ +<br>4 „ — „ + } K. Aggl.          | Sera vom 29. XI.<br>nicht inaktiviert                                                                                                             |
|          | 29. XI. | „                                    | 3                                  | vom Togohund<br>3 Uhr 20 Min. (zahlr.<br>agglom. Sterne)<br>3 Uhr 50 Min. ++<br>(sehr viele Agglomer.<br>Sterne)<br>4 Uhr 10 Min. ++<br>4 „ 30 „ +                                                                                                    | Normalhund<br>3 Uhr 50 M. +++<br>(keine Aggl.)<br>4 Uhr 10 M. ++<br>(keine Aggl.)<br>4 Uhr 30 M. +<br>(keine Aggl.) |                                                                                                                                                   |
| 9        | 30. XI. | „                                    | 9,55                               | vom Togohund (s. Nr. 8)<br>11 Uhr 5 Min. +++<br>(zahlreiche Agglomer.<br>Sterne)<br>12 Uhr — Min. ++<br>(zahlreiche Agglomer.<br>Sterne)<br>2 Uhr 10 Min. +                                                                                           | Normalhund<br>11 Uhr — M. +++<br>12 „ 16 „ ++<br>vereinz. Tr. - aggl.<br>2 Uhr 16 M. +<br>vereinz. Tr. - aggl.      | dieselb. Resultate er-<br>gaben je 2 weit. Vers.<br>Aggl. durch Im-Ser.<br>nicht so stark wie am<br>29. XI. Beide Sera<br>seit d. 29. XI. auf Eis |
| 10       | 30. XI. | von Congol.-<br>Ratte                | 9,55                               | vom Togohund (s. Nr. 8)<br>11 Uhr — Min. +++<br>12 „ — „ +++<br>2 „ — „ ++<br>3 „ 20 „ ++                                                                                                                                                             | Normalhund<br>11 Uhr — M. +++<br>12 „ — „ +++<br>3 „ 25 „ ++                                                        | Sera seit dem 29. XI.<br>auf Eis                                                                                                                  |
|          |         |                                      |                                    | Keine Agglomeration                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                     |                                                                                                                                                   |
| 11       | 30. XI. | von Nagana-<br>ratte                 | 2                                  | vom Togohund (s. Nr. 8)<br>3 Uhr 15 Min. +++<br>4 „ 10 „ +++<br>4 „ 30 „ +                                                                                                                                                                            | Normalhund<br>3 Uhr 15 Min. +++<br>4 „ 10 „ +++<br>4 „ 30 „ +                                                       | Sera seit dem 29. XI.<br>auf Eis                                                                                                                  |
|          |         |                                      |                                    | Keine Agglomeration                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                     |                                                                                                                                                   |

| II.    | III.                                 | IV.                                | V.                                                                                                                                                                                                                | VI.                                        | VII.                               |
|--------|--------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|------------------------------------|
| Datum  | Trypanos.-<br>Art                    | Uhrzeit d.<br>Versuchs-<br>beginns | Herkunft des Immun-<br>serums und Einfluß                                                                                                                                                                         | Art und Einfluß<br>des Kontroll-<br>serums | Bemerkungen                        |
| 17. I. | Trypanosoma<br>frobenius<br>von Maus | 11,25                              | v. Togokaninchen (s. Nr. 1)<br>inf. 6. I., reinf. 13. IX.: Ø<br>" 25. XI.: Ø<br>" 2. XII.: Ø<br>" 22. XII.: Ø<br>12 Uhr 10 Min. ++<br>1 " 35 " ++<br>3 " — " ++ (ver-<br>einz. Agglom. Sterne)<br>4 Uhr 25 Min. + | Kontrolle<br>zu Nr. 13 u. 14               | Sera am 17. I. steril<br>entnommen |
| 17. I. | Trypanosoma<br>von Congol.-<br>Ratte | 11,25                              | vom Togokaninchen<br>(s. Nr. 12)<br>12 Uhr 5 Min. ++<br>2 " 55 " ++<br>4 " 20 " +                                                                                                                                 | Kontrollen<br>zu Nr. 12                    | "                                  |
| 17. I. | Trypanosoma<br>von<br>Gamb.-Ratte    | 11,25                              | vom Togokaninchen<br>(s. Nr. 12)<br>12 Uhr — Min. ++<br>2 " 10 " ++<br>4 " 20 " ++                                                                                                                                |                                            |                                    |

#### Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse der Serum- versuche in vitro (Tab. II.)

1. In vitro agglomerierte das Tryp. frobenius nur das Serum eines Hundes, der eine Infektion mit diesem Trypanosom überstanden hatte (Nr. 8), bei allen anderen angewandten Seren wurde diese Eigenschaft vermißt oder trat in so geringem Grade in Erscheinung, daß sie nicht als spezifisch aufgefaßt werden kann.

2. Das Tryp. frobenius wurde in vitro im Verlaufe einiger Stunden nur durch das Serum von solchen Tieren abgetötet, die entweder eine einmalige Erkrankung durch dasselbe Trypanosom überstanden hatten (Nr. 2, 5, 7, 8, 9), oder die durch mehrfache Infektion diesem Trypanosomenstamm gegenüber immun geworden waren (Nr. 1). Unwirksam war nur das Serum zweier Kaninchen, die einmal bzw. mehrmal mit Tryp. frobenius infiziert worden waren und bei denen es zur Spontanheilung gekommen war (Nr. 6 u. 12).

3. Das Serum von Immuntieren war unwirksam gegenüber dem Tryp. congol. (Nr. 4, 10, 13), brucei (Nr. 3, 11), gambiense (Nr. 14).

4. Sera von gesunden oder solchen Tieren, die mit dem Tryp. congolense infiziert worden waren, war ohne Einfluß auf den Tryp. frobenius (s. sub VI. der Tab. II.).

**Schlußsätze.**

1. Bei einem aus dem Hinterlande von Togo stammenden Pony fanden sich im Blut kurzgeißelige, kleine Trypanosomen. Die Trypanosomenkrankung verlief chronisch, das Tier ist zurzeit, nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren, anscheinend gesund. Es besteht daher wohl die Berechtigung, von einer gewissen Trypanosomenresistenz des Tieres zu sprechen.

2. Das Trypanosom erwies sich von inkonstanter Virulenz bei den Versuchstieren, es war am virulentesten für Mäuse, schwach virulent für Kaninchen, Katze, Affe. Übertragung auf Ratten gelang nur in einigen wenigen Fällen. Meerschweinchen verhielten sich der Infektion gegenüber refraktär. Beim Hund waren nur die Parasiten der ersten Passage tödlich virulent.

3. Ein Teil der Versuchstiere überstand die Infektion und war späteren Infektionen gegenüber immun.

4. Inokulationen mit Tryp. brucei, congolense und gambiense bei den spontan geheilten bzw. refraktären Tieren waren erfolgreich.

5. Atoxyl bzw. Atoxyl + Ac. arsenic. hatte nur in einem kleinen Teil der Versuche für Mäuse heilende Wirkung.

6. Das Serum geheilter Tiere schützte Mäuse bei gleichzeitiger Injektion von 1 ccm gegen die Infektion mit dem Virus der Mäusepassage, bei geringerer Dosierung schwächte es bei einzelnen Tieren die Virulenz der Trypanosomen ab und befähigte die Tiere, die Trypanosomeninfektion zu überwinden. Therapeutisch war das Immunserum wirkungslos.

7. Das Serum der Immuntiere war in vitro unwirksam gegenüber dem Tryp. congolense, brucei, gambiense. Das Tryp. frobenius agglomerierte bzw. tötete es in der Mehrzahl der Versuche innerhalb einiger Stunden ab.

8. Junge der Trypanosomenmäuse waren trypanosomenfrei, dem Virus der Mäusepassage gegenüber waren sie nicht immun. (Wie sich das im Juni zu erwartende Fohlen der Togostute verhält, bleibt abzuwarten.)

9. Das Tryp. frobenius steht morphologisch am nächsten dem Tryp. congolense. Nach dem Ergebnis der vergleichenden Impfversuche mit dem Tryp. frobenius und dem Congolense-Originalstamm, sowie den Serumversuchen mit ihnen in vivo und vitro dürfte es aber nicht mit ihm identisch sein.

Auch gegenüber den anderen Trypanosomen der Congolense-Gruppe zeigten sich verschiedene Unterschiede.

Eine genauere Abgrenzung ist bei der teilweisen ungenauen Kenntnis einzelner dieser Trypanosomen zurzeit unmöglich. Ebenso muß vorläufig dahingestellt bleiben, ob es sich ev. um eine neue Art handelt<sup>1)</sup> oder ob durch schwankende biologische Eigenschaften diese nur vorgetäuscht wird.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Martin Mayer, der mich durch Ratschläge bei dieser Arbeit in liebenswürdiger Weise unterstützte, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Abgeschlossen 20. II. 1910.

#### Literaturverzeichnis.

1. Balfour, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Soudan. Brit. med. Journ., 26. Nov. 1904, S. 1455—1456.
2. Bevan, Interim report on the animal trypanosomiasis of Southern Rhodesia. (Bull., Nr. 26, Departm. of Agriculture, Salisbury, Rhodesia, Februar 1910, S. 53.) Ref. Bull. of the Sleep. Sickness, Bur. 1910, Nr. 16, S. 137.
3. Bevan and Malcolm, Notes on Trypanosomes of the dimorphon group. Ref. Bull. of the Sleep. Sickness, Bur. 1910, Nr. 18, S. 213.
4. Bonet, Les trypanosomiasés animales de la Basse-Côte d'Ivoire (note préliminaire). Ann. de l'Inst. Pasteur, XXI, 1905, S. 468.
5. — Les trypanosomiasés de la Haute-Côte d'Ivoire (note préliminaire). Ebdort, 1907, XXI, S. 969.
6. Bouffard, Sur l'Étiologie de la Souma, Trypanosomiasé du Soudan Français. Compt. Rend. de la Soc. de Biol. S. du 19. Jan. 1907, S. 71.
7. — La Baléri, Trypanosomiasé animale des territoires de la boucle du Niger. Ann. de l'Inst. Pasteur, XXII, 1908, Nr. 1, S. 1.
8. Boyce and Breinl, Atoxyl and Trypanosomiasis. Ann. of Trop. Med. and Paras., 1909, Nr. 1, S. 1.
9. Broden, Les infections à trypanosomes au Congo chez l'homme et les animaux. Bull. de la Soc. d'Études Coloniales, Februar 1904.
10. Bruce and Hamerton, and Batemann, A Trypanosome from Zanzibar. (R. Arm. med. Corps, S. 14, Proc. of the R. Soc., Series B., Bd. LXXXI, Nr. 3, 545.) Ref. The journal of Trop. Vet. Sc., 1909, Nr. 3, S. 424.
11. — — — and Mackie, The Development of Trypanosomes in Tsetse Flies. (Proc. of the R. Soc., 1910, Bd. DLVI, S. 368.) Ref. Bull. of the Sl. S., Bur. 1910, Nr. 17, S. 155.
12. Doflein, Probleme der Protistenkunde I. Die Trypanosomen, 1909, Jena, Verlag von G. Fischer, Jena.
13. Dutton, Todd and Kinghorn, Cattle Trypanosomiasis in the Congo Free State. Ann. of Trop. Med. and Paras., 1907, Nr. 2, S. 233.
14. Edington, Preliminary note on the occurrence of a new variety of Trypan.

<sup>1)</sup> Für diesen Fall würde ich den Namen *Trypanosoma frobeniusi* vorschlagen.

- on the Island of Zanzibar. Ref. Ruge im Jahresbericht über die Leistungen u. Fortsch. d. Ges. Med., 1908, I, S. 445, s. auch Ref. Lancet, 6. Febr. 1908, S. 41: A new trypanosome.
15. Hindle, The life history of *Trypanosoma dimorphon*, Dutton and Todd. Univ. of California. Publications in Zoology, Bd. VI, Nr. 6, S. 127—144, 24. Dezember 1909.
  16. Höhnelt, Über *trypanosoma congolense*. 3. Beih. zu Menses Archiv, XIII, 1908.
  17. Jaffé, Formveränderungen bei *Trypanosomen* der Nagana. Zentralblatt für Bakt., Par. u. Infektionskrankh., 1909, Originale 50, S. 610.
  18. Jowett, Note on a cattle Trypanosomiasis of Portuguese East Africa. (Journ. of Comp. Path. and Ther., 1910, S. 251.) Ref. Bull. of the Sleep. S., Bur. 1910, Nr. 21, S. 370.
  19. Kérandel, Trypanosomiasis des Mammifères au Congo français. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1908, Nr. 8.
  20. Kleine, Positive Infektionsversuche mit *Tryp. Brucei* durch *Glossina palpalis*. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 11, S. 469.
  21. — Weitere wissenschaftliche Beobachtungen über die Entwicklung von Trypanosomen in Glossinen. Ebendort, 1909, Nr. 21, S. 924.
  22. — Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit. Ebendort, 1909, Nr. 29.
  23. — Weitere Beobachtungen über Tsetsefliegen und Trypanosomen. Ebendort, Nr. 45, S. 1959.
  24. Laveran, Sur les Trypanosomiasis du Haut Niger. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1910, XXI, S. 321—356.
  25. — Nouvelle contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense* Broden. Ebendort, 1910, XXIV, Nr. 2, S. 81.
  26. — Au sujet de *Trypanosoma congolense* (Broden). Compt. Rend. de l'Ac. des Sc., 1908, S. 853.
  27. — Contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense*. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1908, S. 833.
  28. — Au sujet de *trypanosoma dimorphon* et de *trypanosoma congolense*. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1910, Nr. 8, S. 518.
  29. — Au sujet de „*Trypanosoma pecorum*“ Bruce. Ebendort, 1910, S. 718.
  30. — Trypanosomiasis du Haut-Niger, un nouveau trypanosome pathogène. Compt. Rend. de l'Ac. des Sc., 1906, S. 94.
  31. — Nouvelle contribution à l'étude des trypanosomiasis du Haut-Niger. Ebendort. 1907, S. 243—247 u. 1907, S. 293—295.
  32. — Au sujet de *Trypanosoma pecaui*, de *Tryp. dimorphon* et de *Tryp. congolense*. Compt. Rend. de l'Ac. des Sc., 1908, S. 818.
  33. — Au sujet de „*Trypanosoma vivax*“ et de „*Trypanosoma cazalboui*“. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1910, Nr. 2, S. 80.
  34. Laveran et Mesnil, Identification des Trypanosomes pathogènes. Essais de sérodiagnostic. Compt. Rend. de l'Ac. des Sc., 1906, S. 1482.
  35. — — Sur un *Tryp. d'Afrique* pathogène pour les Équidés. *Tryp. dimorphon*, Dutton and Todd. Ebendort, 1904, S. 732.
  36. Lühe, Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, 1906, Bd. III, S. 69—268.
  37. Martin, G., Les Trypanosomiasis animales de la Guinée française. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1907, Bd. XXI, S. 357.



38. Martin, G., Leboeuf et Roubaud, Les Trypanosomiasés animales du Congo français. Bull. de Soc. Path. Exot., 1908, S. 351.
39. Martini, Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung von Haustieren. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1905, 50, S. 1—96.
40. Mesnil, F., Sur l'identification de quelques Trypanosomes pathogènes. Bull. de la Soc. Path. Exot., 1910, Nr. 6, S. 376.
41. Sur les propriétés du sérum des animaux trypanosomiés. Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1908, S. 77.
42. Mesnil, F., et Brimont, Sur les propriétés de races des trypanosomes, résistantes à l'atoxyl et aux sérums. Ebendort, 1908, S. 637.
43. — — Sur les propriétés préventives du sérum des animaux trypanosomiés. Ebendort, 1908, S. 77.
44. — — Sur les propriétés protectrices du sérum des animaux trypanosomiés. Races résistantes à ces sérums. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1909, S. 129.
45. — — Sur les propriétés des races de trypan. résistantes aux médicaments. Ebendort, 1908, S. 856.
46. Montgomery and Kinghorn, On the nomenclature of the mammalian Trypanosomes observed in N.-W.-Rhodesia. Ann. of Trop. Med. and Paras., 1909, Nr. 5, S. 333.
47. — — A Report on trypanosomiasis of Domestic stock in N.-W.-Rhodesia. Ebendort, 1908, S. 97.
48. — — A further Report on trypanosomiasis of Domestic stock in N.-W.-Rhodesia (N. E. Rhodesia). Ebendort, 1910, S. 311.
49. Nocht und Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger. Handb. d. pathol. Mikroorgan. von Kolle-Wassermann, 1. Erg.-Bd. 1907, S. 1—75.
50. Prowazek, v., Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamte, 1905, Bd. XXII, Heft 2.
51. — Die Entwicklung von Herpetomonas. Ebendort, 1904, Bd. XXII, Heft 3.
52. Salvin-Moore and Breinl, A. The Cytology of the Trypanosomes, Part I. Ann. of Trop. Med. and Paras., 1907, Nr. 3, S. 441.
53. Schilling, Über die Tsetsekrankheit oder Nagana. Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt, 1909, Bd. XXI, Heft 3.
54. Theiler, Sur l'existence de Tryp. dimorphon ou d'une espèce voisine Mozambique et au Zoulouländ. Bull. de la Soc. Path. Exot., 1909, Jan., S. 39.
55. Ziemann, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Zentralblatt für Bakt., I. Abt., Original, 1905, Bd. XXXVIII.

#### Tafelerklärung.

Sämtliche Figuren sind nach Trockenpräparaten, Giemsa-Färbung, gemalt. Zeiß, Apochrom. 2 mm, Comp. Oc. 8, Tischhöhe.

Fig. 1 u. 2. Trypanosoma aus der Stute.

„ 3. Trypanosoma aus Hund.

„ 4, 5, 6. Teilungsstadien (4 aus Hundeblut, 5 u. 6 aus Mäuseblut).

„ 7. Breite (weibliche?) Form aus Maus.

„ 8, 9, 10. Teilungsstadien breiter (weiblicher?) Formen aus Maus.

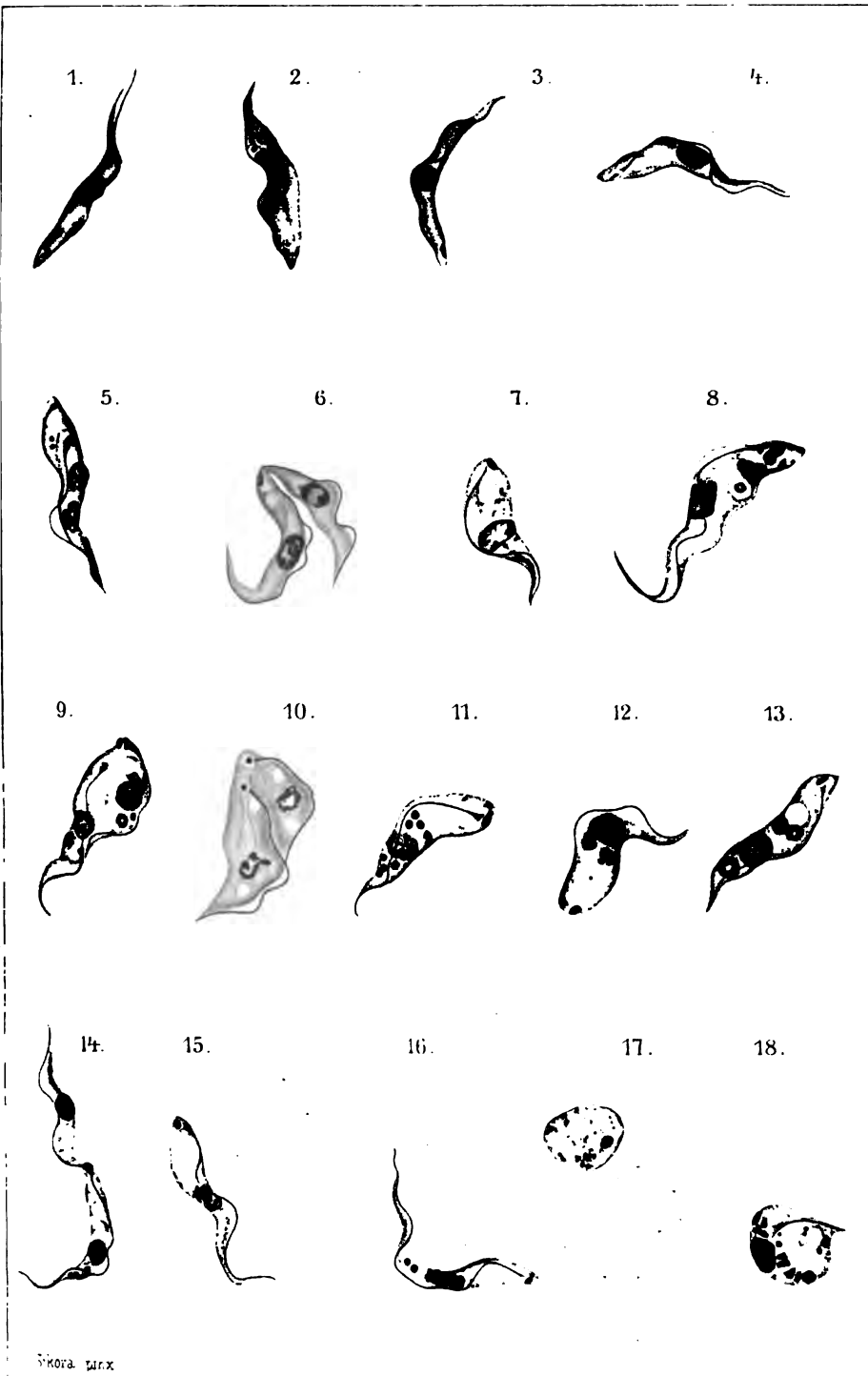
„ 11, 12, 13, 14. Formen mit Granula.

„ 15 u. 16. Formen mit längeren Geißeln aus Maus.

„ 17. Involutionsform aus Lunge von Maus.

„ 18. Involutionsform aus Herz von Maus.





Wiedemann.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Leipzig, 1911.



Welch, Paul S.  
1938.

A LIMNOLOGICAL STUDY OF A BOG LAKE WHICH  
HAS NEVER DEVELOPED A MARGINAL MAT

(12)

PAUL S. WELCH

Reprinted from TRANSACTIONS OF THE AMERICAN MICROSCOPICAL SOCIETY  
Vol. LVII, No. 4, October, 1938

# A LIMNOLOGICAL STUDY OF A BOG LAKE WHICH HAS NEVER DEVELOPED A MARGINAL MAT\*

PAUL S. WELCH

In 1936 the author began the publication of a series of papers dealing with the general limnological features of bog lakes in northern Michigan, each paper being concerned with a distinct type of bog lake. This paper is the fourth in that series. Certain general matter relating to the whole series was presented in the first paper (Welch, 1936a). The bog lake here described is known as Munro Lake, situated in Munro township, Cheboygan County, Michigan. It occupies portions of sections 4, 9, and 16. The circumstance which sets this bog lake apart from the other numerous bog lakes of the region in which it occurs is its lack, present or past, of that marginal bog mat which is so typical of most bog lakes. Doubtless this type of bog lake is represented elsewhere about the Great Lakes but at present the writer knows of none.

Thus far only two papers have dealt with limnological features of this lake. Jewell and Brown (1929) discussed a few general observations. Eggleton (1935) summarized certain physico-chemical data and presented a preliminary account of the bottom fauna.

## ACKNOWLEDGMENTS

The writer is indebted to Drs. David C. Chandler, Donald E. Miller, Marion R. Raymond, and J. K. G. Silvey, and Carl E. Hoffman and Mr. James W. Moffett, all of whom have acted as research assistants to the writer at various times during the progress of this work; to Professor George E. Nichols and Dr. Clarence E. Taft for assistance in the identification of certain phytoplankters; to Professor Charles W. Creaser for the list of fishes found in Munro Lake, and to other associates who from time to time gave assistance during this investigation.

## MORPHOMETRIC FEATURES

The morphometric data presented here were derived from the original map from which the greatly reduced cut (fig. 1) was made. This map was constructed from data secured during a complete shore-line and hydrographic survey made by the writer and assistants, using well-known surveying methods and surveyors' transits as the major instruments. At a later time an airplane photographic map of Cheboygan County was made for the Conservation Department, State of Michigan. From this airplane map the outline of Munro Lake was enlarged photographically to the same

\* Contribution from the Biological Station and from the Department of Zoology, University of Michigan.

This work was aided by a grant from the University of Michigan Faculty Research Fund.

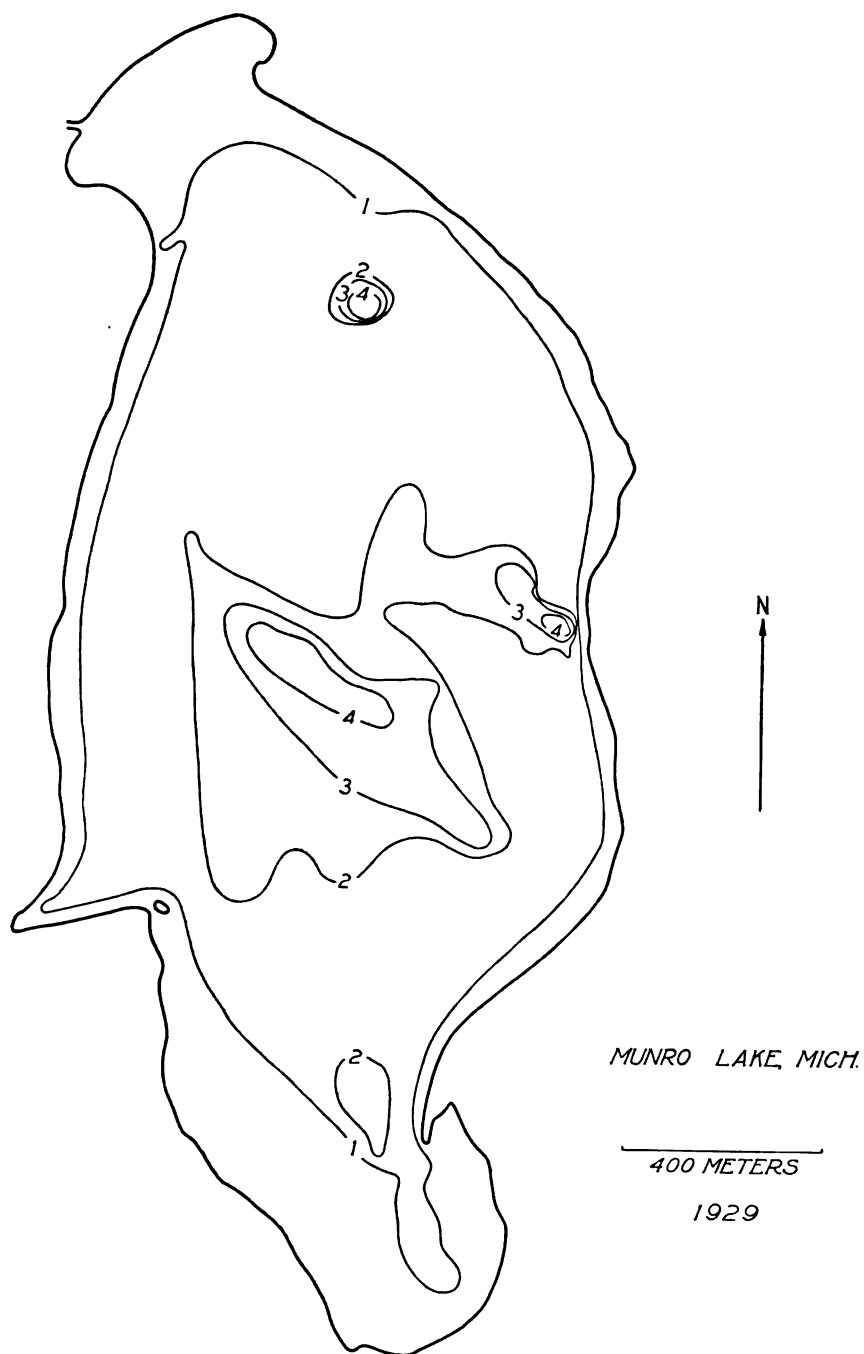


FIG. 1. Hydrographic Map of Munro Lake, Cheboygan County, Michigan. Submerged contours drawn at one-meter intervals. Map made by Paul S. Welch and assistants.

scale as that of the writer's survey map and the two carefully compared. These maps agreed in all essential respects. A copy of this airplane map in much reduced form has been published by Eggleton (1935).

|                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| Maximum length         | 1.68 miles           |
| Maximum width          | 0.78 mile            |
| Mean depth             | 1.4 meters           |
| Maximum depth          | 4.2 meters           |
| Length of shore line   | 4.56 miles           |
| Shore-line development | 1.4                  |
| Surface area           | 2,081,280 sq. meters |
| Volume                 | 3,000,170 cu. meters |

#### GENERAL DESCRIPTION

Munro Lake has an intermittent outlet flowing from the northwest end, a stream referred to in Eggleton's map (1935) as North Munro Creek. This stream is functional as an outlet only at times of higher water level. Frequently it carries no water from Munro Lake in mid and late summer. A very small, temporary stream entering at the south end and a small slough on the southwest side constitute the only inlets and these are inconsequential. Most of the east, south and west margins of the lake have very closely surrounding hills. At the north end, the margin is very low, swampy, and closely fringed by forest. The east, south and west shores are essentially sandy and still reasonably firm, except for local variations due to intermixtures of mud, but the extreme north shore is very muddy, and exceedingly treacherous. The only rocky-gravelly shoal present is a small area about the tiny island just off the southwest shore. The lake is very shallow, the depth nowhere exceeding a scant 5 meters. The major portion of the basin is 2 meters or less in depth. Fall in surface elevation alters the depths to a considerable extent. Also the presence of a false bottom renders the position of "bottom" uncertain. During the past 10 years it has rarely been possible to secure during summer a sample of water clear enough for chemical analyses below 2.0 meters although a 6-pound sounding lead would sink to about 5-7 meters in the deepest places.

#### PHYSICAL FEATURES

*Wave Action.* Since this lake is almost 1.7 miles long and roughly 0.8 mile in greatest width a considerable amount of wave action occurs at times of high wind. With the exception of the north end and two small coves in the southern half of the lake no protected shoal occurs. As a consequence a very large part of the shoal is wave swept and is, to a certain extent, shifting. A detailed map of the entire shoal waters will appear in connection with a paper on the bottom fauna now in preparation by Professor Frank E. Eggleton.



*Color.* The surface water is at times moderately clear. During periods of calm, the inherent color is low, usually less than 20 on the platinum-cobalt scale. This water never seems to develop the dilute tea or dilute coffee color which is so common in many northern bog lakes.

*Turbidity.* Owing to the ease with which false bottom materials rise into suspension in the upper, clearer water, a high turbidity may occur whenever wave action becomes marked. Plankton turbidity is often very high in summer due principally to the great quantities of *Microcystis* which this lake develops. These and other circumstances combine to cause wide variation in turbidity at different times.

*Thermal Conditions.* Because of the very shallow depth, the position of the underlying false bottom, the considerable quantities of materials in suspension, and the large surface area of the lake compared with its volume, the water temperature responds more readily to air-temperature changes than do the larger, deeper lakes of the same region. During protracted periods of calm, hot weather, the surface-water temperature rises to heights which may be lethal to many organisms. For example, in early July, 1936, a period of calm, clear, hot weather resulted in a rise of temperature until on July 13 the open water at the south end of the lake registered 36.1°C. (97°F.) and in a protected bay the mercury rose to 38.9–40°C. (102–104°F.). With a subsequent, rather abruptly cooling atmosphere, these conditions in the water were promptly relieved, but too late to prevent disaster to some of the organisms. Many clams, plankton organisms, and other invertebrates were killed. Also, according to information supplied by Dr. Charles W. Creaser, the fishes suffered severely. More than 40 dead pike were observed; also many perch, and, in all, the dead of seven different species occurred about the shores. It is not definitely known whether the fatalities were due to direct or to indirect effects of the high temperature.

The presence of a false bottom offers the usual difficulty in determining the position of the true bottom. As pointed out in a previous paper (Welch, 1938), there is reason for regarding the depth to which circulation can extend as the position of true bottom in such a shallow lake. Unpublished records of vertical temperatures in Munro Lake, made in 1917 by Holman and Reed, show clearly that effective circulation then occurred to at least a depth of about 5 meters. Recent records by the writer show that circulation occurs to at least 4 meters. Evidence of such circulation is shown conclusively by changes in the deeper temperatures. For example, in one series, the temperature at 5 meters depth was 7.5°C.; seven days later, the temperature at 5 meters, following a wind storm, was 21.9°C.

Using the extent of circulation as the position of the bottom, it is possible to make a definite statement concerning thermal stratification. Thermal stratification may occur in this lake in temporary form. It is most likely to be present in the early part of the summer before summer storms have

had a chance to circulate the whole body of water and thus warm up the bottom layer. Sometimes, in midsummer, the rise of surface temperature in hot, calm weather establishes a temporary stratification, even though the bottom temperatures may have already been lifted much higher than the late spring level. The ease with which this whole lake can be circulated leads to the usual condition in which the whole volume of water, including some or most of the false bottom, is all essentially of the same temperature. It is therefore evident that this lake is a representative of the third order.

TABLE I  
Summary of certain selected physico-chemical data from Munro Lake

| Date          | Depth<br>(meters) | Temp.<br>C. | pH  | O <sub>2</sub><br>cc. per l. | Methyl<br>orange<br>alkalinity<br>ppm. | Phth.<br>alkalin-<br>ity<br>ppm. | Free<br>CO <sub>2</sub><br>ppm. | Conduc-<br>tivity in<br>reciprocal<br>megohms |
|---------------|-------------------|-------------|-----|------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------------------|
| 1923, Aug. 7  | 0                 | 21          | 8.0 | 5.8                          |                                        |                                  | 0.0                             |                                               |
| 1923, Aug. 7  | 2.3               | 21          | 8.0 | 5.3                          |                                        |                                  | 0.0                             |                                               |
| 1926, July 29 | 0                 | 22.8        | 8.4 | 6.0                          | 112                                    | 10.0                             | 0.0                             |                                               |
| 1928, Aug. 11 | 0                 | 25.3        | 8.2 | 6.1                          | 100                                    | 11.0                             | 0.0                             |                                               |
| 1929, June 25 | 0                 | 25.5        | 8.3 | 6.0                          |                                        | 13.0                             | 0.0                             |                                               |
| 1931, Apr. 16 | 0                 | 7.8         | 8.0 | 6.1                          | 110                                    | 8.0                              | 0.0                             |                                               |
| 1931, Aug. 20 | 0                 | 23.3        | 8.5 | 6.0                          | 103                                    | 10.0                             | 0.0                             |                                               |
| 1932, July 20 | 0                 | 27.0        | 8.4 | 6.0                          | 125                                    | 10.0                             | 0.0                             |                                               |
| 1933, Aug. 3  | 0                 | 24.5        | 8.5 | 6.0                          | 118                                    | 11.0                             | 0.0                             |                                               |
| 1933, Nov. 4  | 0                 | 3.6         | 7.8 | 8.5                          | 104                                    | 13.5                             | 2.0                             |                                               |
| 1934, July 23 | 0                 | 25.0        | 8.4 | 5.4                          | 105                                    | 5.0                              | 0.0                             | 175                                           |
| 1936, July 21 | 0                 | 21.8        | 8.0 | 5.7                          | 101                                    | 4.0                              | 0.0                             | 185                                           |
| 1936, Aug. 14 | 0                 | 21.8        | 8.3 | 5.4                          | 104                                    | 8.0                              | 0.0                             | 180                                           |
| 1937, July 28 | 0                 | 19.1        | 8.0 | 6.4                          | 97                                     | 6.0                              | 0.0                             | 190                                           |

#### CHEMICAL FEATURES

The principal chemical features are presented in Table I and since all of them are reasonably consistent and exhibit no peculiar characters, little additional comment is necessary.

*Dissolved Oxygen.* Throughout the summer there appears to be an adequate supply of dissolved oxygen down to the top region of the false bottom. The oxygen condition below that level is not known but it seems reasonable to assume that it becomes low, perhaps absent in the deeper levels. Unfortunately, no winter data are available, but the very small volume of the clearer, upper water compared to the large surface of the lake, the great quantity of decaying organic matter in the bottom, the depth to which the ice may form in that region, the duration of the permanent ice cover, and other circumstances seem to indicate that "winter killing" or "smothering out" must be a regular late-winter threat. How often winter killing actually occurs in this lake is not known. Oxygen-consuming agencies must be very active during the summer, but the large surface area of the lake insures an effective circulation and aeration of the upper water.

*Free Carbon Dioxide.* During the summer, free carbon dioxide in detect-

able quantities is regularly absent. Evidently  $\text{CO}_2$  is present only in combined form. This is of interest since large quantities of carbon dioxide must be formed in the extensive decomposition bed which is spread over almost the entire lake basin.

*Alkalinity.* Methyl orange alkalinity varied from 97 to 125 ppm.; phenolphthalein alkalinity from 4 to 8 ppm. From these values, normal carbonate, bicarbonate and certain other features can be calculated by well-known methods. By such calculations it will be seen that this water has a greater hardness than that of bog lakes of certain other types.

*Hydrogen-ion Concentration.* During the summer, hydrogen ion concentration changes but little. Even from season to season differences are slight, the known variation for 10 summers being pH 7.8–8.5. Since no winter data are available, it is not known what changes occur under the prolonged ice cover. During the summer a distinctly alkaline reaction is maintained quite steadily at about the same level.

The possible origin of basic reaction in another bog lake has already been discussed rather fully (Welch, 1936a). Certain features of that earlier discussion are probably applicable to the Munro Lake situation and will not be repeated here. Since, so far as can be determined, Munro Lake never had any marginal bog mat worthy of mention and since the in-drainage is so slight it appears certain that the peat deposits in the bottom of the basin have been produced locally and produced by materials which yield an alkaline reaction.

*Conductivity.* Conductivity data are available for only four summers as shown in Table I. In so far as the bog lakes of the Douglas Lake region are known Munro Lake ranks next to the highest in conductivity.

#### BIOLOGICAL FEATURES

*Vegetation.* Unfortunately it was not possible to include a detailed study of the aquatic flowering plants of this lake. Small areas in the central regions of the basin are occupied by a luxuriant, mixed crop of such plants conspicuous among which are representatives of *Potamogeton*. Such beds are all confined to the deepest water and are wholly absent from the large, peripheral shallower regions, with the exception of some very sparse and limited growths of bulrush. It thus appears that in Munroe Lake the littoral zone occupies practically the entire lake floor while the sublittoral comprises all of the relatively small area of somewhat deeper water. A profundal zone is lacking.

#### PLANKTON

Special attention has been given to the plankton. The data here included were secured from studies made during the summers of 1931, 1932, 1934 and 1936, with some scattering records taken during other seasons. It was not possible to secure any data for the winter season. Collections were made

with a standard, no. 25 silk plankton net. It was not possible to make any serious study of the nannoplankton.

*Qualitative Plankton Records*

I. Phytoplankton

Myxophyceae

CHROOCOCCACEAE

*Aphanocapsa pulchra* (Kützing) Rabenhorst

*Aphanothece nidulans* P. Richter

*Aphanothece stagnina* (Sprengel) A. Braun

*Chroococcus giganteus* W. West

*Chroococcus limneticus* Lemmermann

*Chroococcus turgidus* (Kützing) Nägeli

*Coelosphaerium* sp. (*dubium* Grunow?)

*Gomphosphaeria aponina* Kützing

*Merismopedia* sp.

*Merismopedia glauca* (Ehrenberg) Nägeli

*Microcystis aeruginosa* Kützing

*Microcystis flos-aquae* (Wittrock) Kirchner

*Microcystis ichthyoblabe* Kützing

*Microcystis marginata* (Meneghini) Kützing

OSCILLATORIACEAE

*Lyngbya* sp.

*Oscillatoria tenuis* C. A. Agardh.

*Trichodesmium lacustre* Klebahn

SCYTONEMATACEAE

*Tolypothrix* sp.

RIVULARIACEAE

*Gloeotrichia echinulata* (J. E. Smith) P. Lichter

*Rivularia* sp.

Heterokontae

BOTRYOCOCCACEAE

*Botryococcus braunii* Kützing

*Botryococcus* sp.

Chrysophyceae

MALLOMONADACEAE

*Mallomonas* sp.

OCHOMONADACEAE

*Dinobryon* sp.

*Dinobryon sertularia* Ehrenberg

Bacillarieae

COSCINODISCACEAE

*Melosira* sp.

TABELLARIACEAE

*Tabellaria* sp.

*Tabellaria fenestrata* (Lyngb.) Kützing

## FRAGILARIACEAE

*Asterionella formosa* Hassall  
*Fragilaria crotonensis* Kitton  
*Synedra* spp.

## NAVICULACEAE

*Navicula* sp.

## CYMBELLACEAE

*Amphora* sp.  
*Epithemia* sp.

## SURIRELLACEAE

*Surirella* sp.

## Chlorophyceae

## OEDOGONIACEAE

*Oedogonium* sp.

## HYDRODICTYACEAE

*Pediastrum Boryanum* (Turpin) Meneghini  
*Pediastrum duplex* Meyen  
*Pediastrum tetras* (Ehrenberg) Ralfs

## COELASTRACEAE

*Coelastrum cambricum* Archer

## Oöcystaceae

*Chlorella vulgaris* Beyerinck  
*Dictyosphaerium Ehrenbergianum* Nägeli  
*Dictyosphaerium pulchellum* Wood  
*Kirchneriella lunaris* (Kirchner) Möbius  
*Oöcystis* sp.

## SCENEDESMACEAE

*Scenedesmus bijuga* (Turpin) Lagerheim

## ZYGNEMATACEAE

*Mougeotia* sp.  
*Zygnema* sp.

## DESMIDIACEAE

*Closterium* sp.  
*Cosmarium* sp.  
*Cosmarium amoenum* DeBrébissou  
*Cosmarium botrytis* (Bory) Meneghini  
*Cosmarium dentatum* Wolle  
*Cosmarium pachydermum* Lund  
*Cosmarium reniforme* (Ralfs) Archer (?)  
*Micrasterias muricata* (Bailey) Ralfs  
*Pleurotaenium nodosum* (Bailey) Lundell  
*Pleurotaenium trabecula* (Ehrenberg) Nägeli  
*Staurastrum archiscon* (Ehrenberg) Lundell  
*Staurastrum brachiatum* Ralfs  
*Staurastrum leptacanthum* Nordstedt  
*Staurastrum paradoxum* Meyen

## Dinophyceae

## DINOPHYCEAE

*Ceratium hirundinella* O. F. Müller*Glenodinium* sp.*Peridinium* sp.

## Euglenophyceae

## EUGLENACEAE

*Euglena* sp.*Phacus longicauda* (Ehrenberg) Dujardin

## II. Zooplankton

## Protozoa

*Acanthocystis* sp.*Actinosphaerium eichorni* Ehrenberg*Arcella vulgaris* Ehrenberg*Centrophysis aculeata* Stein*Diffugia* sp.*Diffugia corona* Wallich*Diffugia globulosa* Dujardin (?)*Epistylis* sp.*Prorodon* sp.*Vorticella* sp.

## Rotifera

*Asplanchna* sp.*Asplanchna priodonta* Gosse*Chromogaster testudo* Lauterborn*Colurella bicuspidata* (Ehrenberg)*Colurella colurus* (Ehrenberg)*Conochiloides dossuarius* (Hudson)*Conochilus unicornis* (Rousselet)*Diaschiza* sp.*Floscularia* sp.*Gastropus styliifer* Imhof*Keratella cochlearis* (Gosse)*Lecane luna* (Müller)*Monostyla* sp.*Monostyla crenata* Harring*Monostyla lunaris* (Ehrenberg)*Mytilina ventralis brevispina* (Ehrenberg)*Notholca longispina* (Kellicott)*Ptygura branchiata* (Hudson)*Pedalia mira* (Hudson)*Ploesoma hudsoni* (Imhof)*Polyarthra trigla* Ehrenberg*Synchaeta stylata* Wierzejski*Testudinella* sp.*Testudinella patina* (Herman)*Trichocera cylindrica* (Imhof)*Trichocera lata* (Jennings)

## Cladocera

*Alonella* sp.  
*Bosmina longirostris* (O. F. Müller)  
*Bosmina longispina* Leydig  
*Ceriodaphnia* sp.  
*Ceriodaphnia lacustris* Birge  
*Ceriodaphnia rotunda* G. O. Sars (?)  
*Chydorus sphaericus* (O. F. Müller)  
*Daphnia pulex* (de Geer)  
*Diaphanosoma brachyurum leuchtenbergianum* Fischer  
*Holopedium gibberum* Zaddach

## Copepoda

*Cyclops* spp.  
*Diaptomus* sp.  
*Diaptomus oregonensis* Lilljeborg  
 Nauplii

## Ostracoda

*Ostracoda* sp.

## Gastrotricha

*Chaetonotus* sp.  
*Chaetonotus similis* Zelinka

This list of plankters exhibits the following features: (1) the list is a larger one than was once thought to be possible in bog lakes; (2) there are many genera compared to the total number of species; (3) the phytoplankters are more numerous than are the zooplankters; (4) the number of species of diatoms and of copepods is very limited; (5) the Chroococcaceae, Desmidiaceae, Protozoa, Rotifera and Cladocera are numerically prominent. When this summary is compared with similar summaries in the three earlier papers on bog lakes (Welch, 1936a, 1936b, 1938) striking similarities will be noted.

*Quantitative Plankton Records.* Collections for quantitative purposes were made by means of modified Kemmerer samplers and delivered immediately into a standard plankton net provided with no. 25 silk. All records for 1932 are based upon 38.35 liter samples of lake water passed through the net; after that year, all samples contained 20 liters of lake water. In the work done in 1932 a total sample of lake water was concentrated to 50 cc. and 10 one-cu. mm. units were counted; in 1936 the collections were concentrated to 100 cc. and for each of the resulting concentrates all organisms in 2 cc. were counted. All standard precautions and procedures in the collection and counting of samples were observed. It was not possible at this time to include work on the nanoplankton. Since work at other seasons of the year was not possible, the data in Table II are presented as an indication of the condition as it exists during the summer.

The counts included in Table II show certain general features, (1) the preponderance of the phytoplankton; (2) the conspicuous quantities of *Microcystis*; (3) the low quantities of zooplankton; (4) the numerical domi-

nance of Protozoa and rotifers in the zooplankton; (5) the restricted number of diatoms; (6) the low representation of Cladocera and Copepoda; and (7) the restricted nature of the whole plankton.

The most conspicuous feature of the plankton is the large quantities of *Microcystis*. Since it was not practicable to make counts under those high powers of the microscope necessary for the determination of species, it was not possible to ascertain the degree to which the various species of *Microcystis* recorded in the qualitative list participate in producing this large population.

TABLE II  
Quantitative counts of net plankton. All values represent the number of net plankters per liter of lake water

| Plankters                    | August 9, 1932 | August 15, 1932 | July 21, 1936 | August 14, 1936 |
|------------------------------|----------------|-----------------|---------------|-----------------|
| Phytoplankton                |                |                 |               |                 |
| <i>Microcystis</i> spp.      | 20200          | 15750           | 19220         | 15500           |
| <i>Chroococcus</i> spp.      | 3160           | 3160            | 510           | 980             |
| Other Myxophyceae            | 3330           | 4750            | 1570          | 1650            |
| Diatoms                      | 1470           | 2300            | 290           | 1200            |
| <i>Staurostrum</i> spp.      | 150            | 90              | 30            | 50              |
| Other desmids                | 110            | 70              | 0             | 0               |
| <i>Ceratium hirundinella</i> | 2510           | 1950            | 600           | 430             |
| Other phytoplankters         | 2790           | 2840            | 1030          | 390             |
| Zooplankton                  |                |                 |               |                 |
| Protozoa                     | 3080           | 2950            | 210           | 720             |
| <i>Polyarthra trigla</i>     | 110            | 130             | 60            | 770             |
| <i>Keratella cochlearis</i>  | 410            | 200             | 310           | 550             |
| Other rotifers               | 1950           | 1930            | 330           | 230             |
| Cladocera                    | 150            | 240             | 30            | 10              |
| Copepoda                     | 170            | 130             | 10            | 10              |
| Nauplii                      | 350            | 170             | 30            | 40              |
| Totals                       | 38940          | 34860           | 24230         | 22530           |

#### MACRO-FAUNAL FEATURES

*Bottom Fauna.* Eggleton (1935) published a preliminary account of the bottom fauna of Munro Lake. His paper indicates, among other things, (1) that the maximum population occurs at a depth of about 1 meter and declines in both directions from that region; (2) that the largest population seemed to appear in autumn (more than 4000 individuals per square meter); and (3) that the Sphaeriidae and *Corethra* are the numerically dominant groups. Eggleton has now completed an intensive, detailed study of the bottom fauna over the entire basin of this lake and the results will be published in the near future.

*Open-water Fauna.* With the exception of the zooplankton which has already been discussed, the strictly open-water fauna is composed almost entirely of fishes. For the following list the writer is indebted to Professor Charles W. Creaser. It is based upon Professor Creaser's personal studies of the fishes of Munro Lake, extending over several years, and the writer



appreciates the opportunity of including these records in this paper. The nomenclature is that used by the Division of Fishes, Museum of Zoology, University of Michigan.

*Catostomus commersonnii commersonnii* (Lacépède). Common white sucker. (Common)

*Semotilus atromaculatus atromaculatus* (Mitchill). Northern creek chub. (One specimen)

*Notemigonus crysoleucas auratus* (Rafinesque). Western golden shiner. (Common)

*Notropis cornutus frontalis* (Agassiz). Northern common shiner. (Common)

*Notropis deliciosus stramineus* (Cope). Northeastern sand shiner. (Common)

*Notropis volucellus volucellus* (Cope). Northern mimic shiner. (Common)

*Notropis heterolepis heterolepis* Eigenmann and Eigenmann. Northern black-nosed shiner. (Common)

*Hyborhynchus notatus* (Rafinesque). Blunt-nosed minnow. (Common)

*Ameiurus nebulosus nebulosus* (Le Sueur). Northern brown bullhead. (Common)

*Umbra limi* (Kirtland). Western mudminnow. (Rare)

*Esox lucius* Linnaeus. Northern pike. (Common)

*Fundulus diaphanus menona* Jordan and Copeland. Western banded killifish. (Common)

*Perca flavescens* Mitchill. Yellow perch. (Common)

*Poecilichthys exilis* Girard. Iowa darter. (Rare)

*Micropterus dolomieu* Lacépède. Small-mouthed bass. (Common)

*Huro salmoides* (Lacépède). Large-mouthed bass. (Young)

*Eupomotis gibbosus* (Linnaeus). Pumpkinseed. (Common)

*Ambloplites rupestris* (Rafinesque). Northern rock bass. (Common)

#### PRODUCTIVITY

For the most part, the biological productivity of this lake, like most other bog lakes, is very low. With the exception of *Microcystis* spp. which occur in great numbers, the plankton is relatively scanty and the same seems to be true of the bottom fauna, and the fish population. The almost complete restriction of the aquatic flowering plants to certain small areas in the deeper water is not conducive to high productivity. When the results of Eggleton's detailed study of the bottom fauna are available the status of productivity in this lake will be more easily estimated.

#### DYNAMICS OF LAKE

This lake is clearly in a senescent stage. Accumulation of bottom deposits has already eliminated most of the once-existing clear water. The lake now contains great quantities of flocculent materials which have

spread all over the basin covering the original sand bottom to considerable depths. Excepting a limited amount of wind-blown material, the bottom-deposit-forming substances are autochthonous, and seem to form at a substantial rate. As an indication of changes due to this source, it should be pointed out that as recently as 1914 the shallow portions of the basin at the south end of this lake were composed of fairly clean, firm sand and supported a sizable snail population. At the present time, and for previous years, this region of the lake, like all of the other shallow areas, has a bottom of a soft, semi-flocculent, mucky character, and the once-present snail population has almost entirely disappeared, and so doubtless have many of the other, less conspicuous animals which once inhabited the then existing, cleaner sandy bottom. This is a bog lake which is disappearing exclusively through the accumulation of bottom deposits; marginal encroachment is entirely absent. Bottom sediments are produced almost wholly within the basin and since the only outlet, at the north end, is so shallow at its beginning and since it functions only part of the time, virtually all of the sediments remain within the basin. Most of these sediments are organic in nature, are finely divided, light-brownish-colored substances of a peaty nature, and seem to result from the decay of plankton and of the higher aquatic plants.

The next two decades will doubtless produce profound changes in this lake. As indicated in the hydrographic map accompanying this paper, the deeper areas are already relatively small and isolated. Under the conditions existing in this lake, these deeper regions will probably fill more rapidly than elsewhere, resulting in the gradual elimination of the now-existing beds of higher aquatic vegetation. With the increasing reduction of the vegetation beds, filling will be correspondingly reduced, but the additions from wind-blown materials and from plankton organisms will continue the process. When filling has proceeded to the place where the clearer water has a depth of only about 1.5 meters or less, the submerged aquatic flowering plants will have practically disappeared and Munro Lake will probably become a large expanse of very shallow water covering a brownish, peaty bottom. This bottom then will support little or no macroscopic bottom fauna. Scanty patches of bulrush may occur about the margins of the lake and the animal life in general will be reduced to a mere fragment of the once existing population. It will perhaps become a replica, but on a larger scale, of the conditions now existing in East Lake, a small senescent bog lake located a short distance north of Carp Lake, and a few miles south of Mackinaw City, Michigan.

#### SUMMARY

1. Munro Lake represents a type of bog lake in which no marginal mat formation has occurred.

2. The major physico-chemical conditions, extending over 10 summers, are described.

3. About 120 net plankters are listed. Among other things, the list shows: (1) many genera compared with the number of species; (2) more phytoplankters than zooplankters; (3) limited number of diatoms and copepods; and (4) numerical prominence of the Chroococcaceae, Desmidiaceae, Protozoa, Rotifera and Cladocera.

4. Quantitative net-plankton studies during the summer season show: (1) preponderance of the phytoplankton; (2) large quantities of *Microcystis*; (3) more Protozoa and Rotifera than other groups of zooplankton; (4) small quantity of diatoms; (5) restricted quantities of Cladocera and Copepoda in the zooplankton; and (6) restricted nature of the whole plankton.

5. The bottom fauna is now much reduced. Sphaeriidae and *Corethra* are the numerically dominant groups.

6. Eighteen species of fish are recorded from this lake.

7. Biological productivity in this lake is much reduced.

8. This lake is now in a senescent stage. Bottom encroachment is the sole cause of basin reduction; marginal encroachment is absent. Sediments are almost wholly autochthonous.

#### LITERATURE CITED

- Eggleton, F. E. 1935. A Comparative Study of the Benthic Fauna of Four Northern Michigan Lakes. Pap. Mich. Acad. Sci., Arts, and Lett., 20: 609-644.
- Jewell, Minna E. and Brown, H. W. 1929. Studies of Northern Michigan Bog Lakes. Ecology, 10: 427-475.
- Welch, P. S. 1936a. Limnological Investigation of a Strongly Basic Bog Lake surrounded by an Extensive Acid-forming Bog Mat. Pap. Mich. Acad. Sci., Arts and Lett., 21: 727-751.
- 1936b. A Limnological Study of a small Sphagnum—Leather-leaf—Black Spruce Bog Lake with Special Reference to its Plankton. Trans. Am. Micr. Soc., 55: 300-312.
1938. A Limnological Study of a Retrograding Bog Lake. Ecology, 19: 435-453.



Welch, Paul S.  
1936.

A LIMNOLOGICAL STUDY OF A SMALL SPHAGNUM—LEATHER-  
LEAF—BLACK SPRUCE BOG LAKE WITH SPECIAL  
REFERENCE TO ITS PLANKTON

(13)

PAUL S. WELCH

Reprinted from TRANSACTIONS OF THE AMERICAN MICROSCOPICAL SOCIETY  
Vol. LV, No. 3, July, 1936

Welch

# A LIMNOLOGICAL STUDY OF A SMALL SPHAGNUM—LEATHER-LEAF—BLACK SPRUCE BOG LAKE WITH SPECIAL REFERENCE TO ITS PLANKTON<sup>1</sup>

PAUL S. WELCH

This paper is the second of a series on the limnological features of different types of northern Michigan bog lakes. General matter relating to the whole series is presented in the first paper (Welch, 1936). The bog lake here described is located near the southwest shore of Douglas Lake, Cheboygan County, Michigan, and known locally as Bryant's Bog lake, formerly sometimes referred to as "Silver Lake." Because of its proximity to the University of Michigan Biological Station it has been studied, from various standpoints, by Station biologists over a period of about 27 years (see bibliography). Most of this published work has dealt with features other than the open water of the enclosed lake. Of particular importance, as a setting for the present discussion, is a paper by Coburn, Dean and Grant (1933) which contains a detailed ecological description of the bog formation which surrounds the lake. Their paper includes an account of the surface plants and their zonation and of the peat deposits in all parts of the basin. Also their map gives an excellent picture of the conditions which immediately surround the lake. Since the surroundings have been so adequately treated elsewhere, no attempt will be made here to repeat or extend any part of the Coburn, Dean, and Grant description, save in such instances as necessity demands.

The methods used in this investigation have already been described in the first paper of this series. Likewise, the acknowledgments made in that paper are also appropriate here.

## TYPE OF BOG LAKE

Bryant's Bog lake represents a distinct type of bog lake common in the Great Lakes region. It is commonly referred to, in common parlance, as a "sphagnum" bog lake. The bog as a whole is practically circular in outline and the lake is nearly central in position. Starting from the open lake and proceeding landward, the following sequence of plant communities occurs: (1) A mixture of sedges (*Carex lasiocarpa*), *Chamaedaphne calyculata*, and sphagnum moss forms a mat which occupies the whole central portion of the bog and at its lakeward margin becomes floating and quaking. (2) Next landward occurs a zone, the conspicuous element of which is a tall shrub (*Nemopanthus macronata*). These two communities, while in general rather distinct, intermingle at different places and in different ways. Also, certain trees (*Picea mariana*, *Pinus strobus*, *Larix laricina*, and others) are scattered irregularly over the mat. For further details, see the paper of Coburn, Dean, and Grant (1933).

<sup>1</sup> Contribution from the Biological Station and from the Department of Zoology, University of Michigan. This work was aided by a grant from the University of Michigan Faculty Research Fund.

The bog as a whole has an average diameter of about 111 meters and an area of about 9720 square meters. Mat formation and peat deposition has progressed to such an extent that the somewhat crescent-shaped lake now has an area of only about 430 square meters—an area which is only about 0.045 that of the original lake of long ago. The lake now has a shore line of about 108 meters. Coburn, Dean, and Grant found, by an extensive series of borings, that the original basin was about 15 meters deep and that the lake occupies the region directly above the deepest part. There are no inlets or outlets.

Data presented in the first two columns of table I indicate the amount of free water and of the underlying false bottom; also the changes which have occurred during the past 24 years. It is evident that the processes leading to extinction of the open water have accomplished most of their work. The characteristic false bottom, which is now within about 2.5-3.0 feet of the surface, is composed of very finely divided vegetable matter, is distinctly brownish in color, and comes up into suspension in the overlying water on the slightest disturbance. Accumulating decomposition gases, forming in the false bottom, sometimes cause masses of it to break loose and rise to the surface where they float about for a time, later breaking up and settling back to the former levels. This false bottom is continuous with the underlying more solid deposits. In places the top of the false bottom may be greenish, due to growths of *Algae*.

#### PHYSICAL FEATURES

##### Water Movements

Owing to the small size of the open water and to its very effective protection, wave action is absent even in times of heaviest winds. These circumstances, combined with the soft, finely divided character of the peaty deposits of margin and bottom, make molar agents a negligible factor.

##### Thermal Conditions

In the almost complete absence of water movements, summer temperature changes are often dependent upon conduction and hence are slow. Data given in table I indicate that the surface temperatures do not rise much higher than do those of larger lakes in the same region. Furthermore, the diurnal variations show no unusual range such as has been reported from European moors.

Mid-winter examinations of this lake have not been possible but it seems certain that the entire body of water above the false bottom is frozen solid for many weeks. Therefore, organisms which in summer occupy the open water must be forced into the false bottom or into the marginal materials in order to avoid ice capture.

##### Color

The water of this lake has the typical brown, very dilute coffee color of many bog waters in general. Color values and variations in color are shown

TABLE I  
Summary of physico-chemical data

| Date          | Depth to false bottom (ft.) | Sinking depth of 6 lb. sounding lead (ft.) | Depth (ft.) | Temp. C. | Color U.S.G.S. | pH  | O <sub>2</sub> ppm | Methyl Orange alkalinity ppm CaCO <sub>3</sub> | Phth. alkalinity ppm CaCO <sub>3</sub> | Free CO <sub>2</sub> ppm | Conductivity in reciprocal megohms |
|---------------|-----------------------------|--------------------------------------------|-------------|----------|----------------|-----|--------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------------|------------------------------------|
| 1912 Aug. 7   | 15                          | 30                                         | 0           | 25.1     | —              | —   | 7.3                | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |
| 1918, Aug. 7  | 7.5                         | 18                                         | 2.5         | 22.1     | —              | —   | —                  | —                                              | —                                      | 3.0                      | —                                  |
| 1918, Aug. 7  | —                           | —                                          | 5           | 20.7     | —              | —   | —                  | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |
| 1918, Aug. 7  | —                           | —                                          | 7.5         | 19.7     | —              | —   | very low           | —                                              | —                                      | 7.0                      | —                                  |
| 1919, Aug. 8  | 2                           | —                                          | —           | —        | —              | —   | —                  | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |
| 1921, Aug. 10 | —                           | —                                          | 0           | 19.7     | —              | 5.4 | 4.4                | 9.0                                            | 0.0                                    | 2.1                      | —                                  |
| 1922, Aug. 4  | —                           | —                                          | 0           | 22.1     | —              | 4.4 | 4.6                | 8.0                                            | 0.0                                    | 1.6                      | —                                  |
| 1922, Aug. 4  | —                           | —                                          | 2.5         | 21       | —              | 4.4 | 3.9                | 7.5                                            | 0.0                                    | 1.7                      | —                                  |
| 1923, Aug. 10 | —                           | —                                          | 2.5         | 19.4     | —              | 4.4 | 5.5                | —                                              | —                                      | 9.0                      | —                                  |
| 1924, July 30 | —                           | —                                          | 0           | 21.6     | —              | 4.3 | 5.0                | —                                              | —                                      | 0.6                      | —                                  |
| 1924, July 30 | —                           | —                                          | 2.5         | 21.5     | —              | 4.0 | 4.3                | —                                              | —                                      | 1.05                     | —                                  |
| 1925, July 31 | 3                           | 15                                         | 0           | 19.8     | —              | 4.3 | 5.2                | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |
| 1926, July 23 | 5                           | 19                                         | 0           | 22.2     | —              | 5.6 | 4.1                | 4.0                                            | —                                      | 12.0                     | —                                  |
| 1926, July 23 | —                           | —                                          | 5           | 21.1     | —              | 5.4 | 4.4                | 4.0                                            | —                                      | 14.5                     | —                                  |
| 1927, July 29 | 2                           | 18                                         | 0           | 21.4     | —              | 5.4 | 3.8                | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |
| 1927, July 29 | —                           | —                                          | 3           | 19.5     | —              | 5.2 | 3.5                | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |
| 1928, July 1  | —                           | —                                          | —           | —        | —              | 6.0 | —                  | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |
| 1928, July 26 | —                           | —                                          | 0           | —        | —              | 5.4 | 5.0                | 12.0                                           | 0.0                                    | 10.9                     | —                                  |
| 1928, Aug. 8  | 2                           | 17                                         | 0           | 22.1     | —              | 5.2 | 3.4                | 9.0                                            | 0.0                                    | 14.0                     | —                                  |
| 1928, Aug. 8  | —                           | —                                          | 2           | 21.9     | —              | 5.2 | 3.6                | 9.0                                            | 0.0                                    | 18.0                     | —                                  |



TABLE I (Continued)

| Date           | Depth to false bottom (ft.) | Sinking depth of 6 lb. sounding lead (ft.) | Depth (ft.) | Temp. C. | Color U.S.G.S. | pH  | O <sub>2</sub> ppm | Methyl Orange alkalinity ppm CaCO <sub>3</sub> | Phth. alkalinity ppm CaCO <sub>3</sub> | Free CO <sub>2</sub> ppm | Conductivity in reciprocal megohms |
|----------------|-----------------------------|--------------------------------------------|-------------|----------|----------------|-----|--------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------------|------------------------------------|
| 1929, Aug. 7   | 2.5                         | 15                                         | 0           | 17.8     | —              | 5.4 | 5.2                | 8.0                                            | 0.0                                    | 8.0                      | —                                  |
| 1929, Aug. 7   | —                           | —                                          | 2           | 17.4     | —              | 4.9 | 4.5                | 2.0                                            | 0.0                                    | 12.0                     | 15                                 |
| 1930, Apr. 18  | —                           | —                                          | 0           | 5.9      | —              | 4.9 | 7.5                | 10.0                                           | 0.0                                    | 24.0                     | 14                                 |
| 1930, June 13  | —                           | —                                          | 0           | 20.0     | —              | 4.9 | 3.6                | 5.0                                            | 0.0                                    | 5.0                      | 13                                 |
| 1930, July 4   | —                           | —                                          | 0           | 21       | —              | 5.0 | 6.1                | 6.0                                            | 0.0                                    | 10.0                     | 12                                 |
| 1930, July 23  | —                           | —                                          | 0           | 23       | —              | 5.0 | 5.1                | 4.0                                            | 0.0                                    | 2.0                      | 12                                 |
| 1930, Aug. 6   | —                           | —                                          | 0           | 25.5     | —              | 5.0 | 12.0               | 5.0                                            | 0.0                                    | 2.0                      | 14                                 |
| 1930, Aug. 13  | 2                           | 18                                         | 0           | 18.5     | —              | 5.2 | 6.2                | 6.0                                            | 0.0                                    | 6.0                      | 13                                 |
| 1930, Aug. 13  | —                           | —                                          | 0           | 20.0     | —              | 5.3 | 4.8                | 5.0                                            | 0.0                                    | 5.0                      | 13                                 |
| 1930, Sept. 1  | —                           | —                                          | 0           | 14.0     | —              | 5.3 | 3.0                | 9.0                                            | 0.0                                    | 7.0                      | 10                                 |
| 1930, Sept. 22 | —                           | —                                          | 0           | 19.0     | 83             | 5.1 | 5.1                | 8.0                                            | 0.0                                    | 12.0                     | 12                                 |
| 1931, Aug. 14  | 2.2                         | 17                                         | 0           | 19.4     | 85             | 5.0 | 5.1                | 8.0                                            | 0.0                                    | 13.0                     | 12                                 |
| 1932, Aug. 12  | 2.0                         | 20                                         | 0           | 19.4     | —              | 5.0 | 4.3                | 8.0                                            | 0.0                                    | 13.0                     | 12                                 |
| 1932, Aug. 12  | —                           | —                                          | 2           | 19.4     | —              | 5.0 | —                  | —                                              | —                                      | —                        | 14                                 |
| 1933, July 18  | —                           | —                                          | 0           | —        | 85             | 5.2 | —                  | —                                              | —                                      | —                        | 14                                 |
| 1933, Aug. 16  | —                           | 19                                         | 0           | 18.4     | 88             | 4.9 | 3.4                | 6.0                                            | 0.0                                    | 12.0                     | 13                                 |
| 1933, Aug. 16  | 2.5                         | —                                          | 0           | 18.3     | —              | 5.0 | 2.4                | 7.0                                            | 0.0                                    | 10.0                     | 13                                 |
| 1933, Aug. 16  | —                           | —                                          | 2           | —        | 76             | 5.0 | —                  | —                                              | —                                      | —                        | 10                                 |
| 1933, Oct. 14  | —                           | —                                          | —           | —        | —              | 5.4 | —                  | —                                              | —                                      | —                        | 12                                 |
| 1934, July 31  | —                           | —                                          | 0           | 19.0     | 102            | 5.5 | 4.6                | 6.0                                            | 0.0                                    | 10.0                     | 12                                 |
| 1934, Aug. 8   | 2.3                         | 18                                         | 0           | 21.9     | 76             | 5.5 | 5.0                | 8.0                                            | 0.0                                    | 9.0                      | 14                                 |
| 1934, Aug. 8   | —                           | —                                          | 2.3         | 20.5     | —              | 5.0 | 5.0                | 8.0                                            | 0.0                                    | 9.0                      | 11                                 |
| 1934, Aug. 9   | 2.9                         | —                                          | 0           | —        | 112            | 5.4 | 2.7                | 6.0                                            | 0.0                                    | 8.0                      | 14                                 |
| 1935, Aug. 9   | —                           | 18                                         | 0           | —        | —              | 5.4 | 2.3                | 8.0                                            | 0.0                                    | 9.0                      | —                                  |
| 1935, Aug. 9   | —                           | —                                          | 2.3         | —        | —              | 5.3 | —                  | —                                              | —                                      | —                        | —                                  |

in table I. Gorham (unpublished) showed that the color in this water, like that of certain other bog lakes in the same region, is due to substances in a colloidal state.

#### Turbidity

Because of the nature of the false bottom, the possibilities of high turbidity are great but since the lake is in a constant state of calm the water remains relatively free of the false bottom materials. Turbidity due to plankton is low since quantitatively the plankton is restricted.

#### CHEMICAL FEATURES

Results of chemical analyses are included in table I and extensive comment is not required here.

Usually, the dissolved oxygen is relatively low. Instances of high oxygen content, such as that of Aug. 6, 1930, are probably the result of unusual quantities of oxygen given off from the submerged plants. Over the period of observation (1918-1935) there has occurred a modest rise in the general average content. There is every reason for believing that this rise is due to the increasing occupancy of the false bottom by certain plants, particularly *Scirpus subterminalis*, which covers a considerable part of the whole area. This increasing development of submerged vegetation has increased the oxygen content at all depths in the free, open water.

Free carbon dioxide showed considerable variation on different dates. The large quantity found on Apr. 18, 1930, was probably the result of winter accumulation.

The hydrogen ion concentration, while differing somewhat in different seasons, is fairly constant. While always distinctly acid in reaction, the lake water has never been found to be as acid as the impounded water in the sphagnum mat. For example, on Aug. 4, 1922, the mat water had a pH of 4.0; on Aug. 10, 1923, pH 3.4; on July 31, 1925, pH 3.4; and on Aug. 9, 1935, pH 3.8. (Compare with data in Table I.)

Conductivity tests showed this water to be the lowest in electrolytes of any water in the whole region. Considerable difference between the lake water and the mat water occurs, as for example, on Aug. 9, 1935, the lake water had a conductance of 14 while the value for the mat water was 40.

Oxygen consumed tests showed an average of about 30 ppm.

Total iron determinations made by Gorham (unpublished) showed values varying from 0.25 to 1.7 ppm. (8 determinations, over period of June 19 to Sept. 22, 1930).

#### BIOLOGICAL FEATURES

##### Vegetation

The main features of the higher vegetation, both in the mat and in the open water, are adequately covered by Coburn, Dean and Grant (1933).

### Plankton

Special attention was given to the plankton. The records contained herein resulted mostly from work done during the summers of 1932, 1933, and 1934, although some earlier records came from examinations scattered over various years. Also a few records came from other seasons (early spring and late autumn). Plankton samples were always taken in the middle of the lake in order to avoid, as much as possible, the inclusion of marginal forms. Also every effort was made to avoid inclusion of organisms which possibly belong to the upper surface of the false bottom. In spite of these precautions it is possible that certain marginal and bottom forms were included. The records are mostly from collections made by means of a standard plankton net supplied with no. 20 silk bolting cloth. Little attention has been given to the nannoplankton.

### QUALITATIVE PLANKTON RECORDS

#### I. PHYTOPLANKTON

##### Myxophyceae

##### *Chroococaceae*

*Aphanothece clathrata* W. and G. S. West

\**Chroococcus macrococcus* (Kützing) Rabenhorst

*Chroococcus minutus* (Kützing) Nägeli

*Merismopedia elegans* A. Braun

\**Merismopedia glauca* (Ehrenberg) Nägeli

##### *Pleurocapsaceae*

\**Xenococcus Schousboei* Thuret

##### *Nostocaceae*

\**Aphanizomenon flos-aquae* (Linnaeus) Ralfs

\**Nostoc comminutum* Kützing

##### *Stigonemataceae*

*Hapalosiphon* sp.

*Hapalosiphon pumilus* (Kützing) Hansgirg

##### Heterokontae

##### *Botryococcaceae*

*Botryococcus* sp.

##### Rhodophyceae

##### *Batrachospermaceae*

*Batrachospermum* sp.

\* Records by Dr. Alma B. Ackley.

## Chrysophyceae

*Ochromonadaceae**Dinobryon sertularia* Ehrenberg

## Bacillarieae

*Coscinodiscaceae**Melosira granulata* (Ehrenberg) Ralfs (?)*Fragilariaceae**Asterionella formosa* Hassall*Naviculaceae**Navicula* sp.*Pinnularia* sp.

## Chlorophyceae

*Volvocaceae*\**Pandorina morum* Bory*Palmellaceae**Gloeocystis gigas* (Kützing) Lagerheim*Ulotrichaceae**Ulothrix aequalis* Kützing*Microsporaceae**Microspora stagnorum* (Kützing) Lagerheim*Oedogoniaceae**Bulbochaete* sp.*Chlorococcaceae*\**Characium acuminatum* A. Braun*Hydrodictyaceae*\**Sorastrum spinulosum* Nägeli*Oocystaceae**Dictyosphaerium pulchellum* Wood*Eremosphaera viridis* De Bary*Trochiscia* sp.*Scenedesmaceae**Scenedesmus hystrix* Lagerheim*Scenedesmus quadricauda* (Turpin) De Brébisson

*Zygnemataceae**Mougeotia* sp.*Spirogyra* sp.*Mesotaeniaceae**Netrium digitus* (Ehrenberg) Itzigsohn and Rothe*Netrium interruptum* (De Brébisson) Lütkenmüller*Desmidiaceae*\**Arthrodesmus incus* (De Brébisson) Hassall\**Closterium didymotocum* Corda\**Cosmarium subarctum* (Lagerheim) Raciborski*Desmidium cylindricum* Greville\**Desmidium Swartzii* C. A. Agardh*Gymnozyga moniliformis* Ehrenberg*Hyalotheca dissiliens* (Smith) De Brébisson*Hyalotheca mucosa* (Dillwyn) Ehrenberg*Micrasterias rotata* (Greville) Ralfs*Micrasterias sol* (Ehrenberg) Kützing*Micrasterias truncata* (Corda) De Brébisson\**Penium cylindrus* (Ehrenberg) De Brébisson*Pleurotaenium trabecula rectum* (Delponte) W. and G. S. West*Spondylosium pulchrum* (Bailey Archer (?))*Staurastrum aristiferum* Ralfs*Staurastrum brachiatum* Ralfs*Staurastrum gladiusum* Turner*Staurastrum vestitum* Ralfs*Xanthidium antipolaeum* (De Brébisson) Kützing*Xanthidium armatum* (De Brébisson) Rabenhorst*Dinophyceae**Dinophyceae**Ceratium hirundinella* (O. F. Müller) Shrank*Gymnodinium* sp.*Euglenophyceae**Euglenaceae**Euglena acus* Ehrenberg

## II. ZOOPLANKTON

## Protozoa

*Arcella dentata* Ehrenberg*Arcella vulgaris* Ehrenberg*Centropyxis aculeata* Stein

*Coleps octospinus* Noland  
*Stentor coeruleus* Ehrenberg (?)  
*Vorticella*, sp.

## Rotifera

*Cephalodella* sp.  
*Diplois daviesiae* Gosse  
*Keratella cochlearis* (Gosse)  
*Lecane* sp.  
*Lecane luna* (Müller)  
*Lecane pyrrha* Harring and Myers  
*Lepadella acuminata* (Ehrenberg)  
*Lepadella cristata* (Rousselet)  
*Monostyla lunaris* (Ehrenberg)  
*Notommata copeus* Ehrenberg  
*Notommata hydrocora* (Ehrenberg)  
*Polyarthra trigla* Ehrenberg  
*Squatinella lamellaris* (Müller)  
*Trichocera cylindrica* (Imhof)  
*Trichocera lata* (Jennings)

## Cladocera

*Acroperus angustatus* Sars  
*Acroperus harpae* Baird  
*Alona guttata* Sars (?)  
*Bosmina longirostris* (O. F. Müller)  
*Chydorus sphaericus* (O. F. Müller)  
*Diaphanosoma brachyurum leuchtenbergianum* Fischer  
*Daphnia longispina* (O. F. Müller)  
*Daphnia pulex* (de Geer)  
*Scapholeberis mucronata* (O. F. Müller)  
*Streblocerus serricaudata* (Fischer)  
*Simocephalus serrulatus* (Koch)

## Copepoda

*Cyclops* sp.  
*Diaptomus leptopus* Forbes  
*Nauplii*

## Insecta

*Corethra* sp.

## Gastrotricha

*Chaetonotus similis* Zelinka

Certain features stand out prominently in an analysis of this list: (1) the sizable list of species; (2) many genera compared with the number of species;

(3) more phytoplankters than zooplankters; (4) the very limited number of diatoms and copepods; (5) the qualitative prominence of the Desmidiaceae, the Rotifera, and the Cladocera.

#### Quantitative Records

Since Gorham made a careful study of the quantitative features of this plankton in 1930, the writer included no quantitative work in his program. The following table (Table II) is composed of data selected from Gorham's unpublished results.

TABLE II  
Quantitative counts of net plankton, summer of 1930.  
All values represent the number of net plankters per liter of lake water.

| Date     | Total Phyto-plankton | Total Zoo-plankton | Total of all Plankton |
|----------|----------------------|--------------------|-----------------------|
| June 13  | 3761                 | 1100               | 4861                  |
| July 21  | 977                  | 365                | 1342                  |
| July 25  | 126                  | 533                | 659                   |
| Aug. 6   | 6                    | 520                | 526                   |
| Aug. 20  | trace                | 421                | 421                   |
| Sept. 1  | trace                | 82                 | 82                    |
| Sept. 8  | 211                  | 72                 | 283                   |
| Sept. 16 | trace                | 391                | 391                   |
| Sept. 22 | 11                   | 387                | 398                   |

The data in this table show certain general features, namely, (1) the low plankton production; (2) falling off of the plankton production during the summer with slight beginnings of recovery in autumn; (3) the almost complete disappearance of the phytoplankton in late summer; (4) the preponderance of the phytoplankton in early summer and the numerical dominance of the zooplankton during mid and late summer.

It should be noted, of course, that the data tabulated above represents but one summer season.

#### Macro-faunal Features

##### *Bottom Fauna*

A bottom fauna is wholly absent, save for the possible occurrence of a few microscopic forms in the very tenuous upper portion of the false bottom. The total absence of a benthic population is the result of the peculiar nature of the false bottom. Thus this lake lacks one of the most influential productivity features. Productivity in this lake thus depends almost wholly upon the biota of the open water and upon the limited marginal population.

##### *Marginal Fauna*

The edge of the floating bog mat presents opportunities for support and for shelter to some animals, but the population which occurs about these margins

is a very scanty one. In some instances it is difficult to distinguish between open water forms and marginal forms since some of the latter make excursions out into the open water.

#### Faunal Features in General

##### *Groups wholly Absent*

The following groups are wholly absent from this lake: sponges; Coelenterata; Turbellaria; Oligochaeta; Hirudinea; Bryozoa; Malacostraca; Ephemera; Mollusca; and fishes.

##### *Groups Present*

Insects compose the preponderant part of the macroscopic animals present. Many are ubiquitous forms and occur mostly in the adult stage. Representatives of various families of the aquatic Hemiptera (Hussy, 1919; Hungerford, 1924) (Notonectidae; Corixidae; Gerridae; Nepidae; and others), and Coleoptera (Hydrophilidae; Gyrinidae; and others) are regularly present but seem to be common to surrounding waters of other kinds. Larvae of aquatic Diptera (Chironomidae—Ceratopogoninae and Chironominae, and Culicidae—Culicinae and Corethrinae) are regular inhabitants. A few larvae of Trichoptera occur. Among the Odonata, nymphs of both Anisoptera and Zygoptera are common (Evans, 1915; Byers, 1925). Nematodes occur infrequently in the open water although they are common in the marginal mat (Cobb, 1915, reported 15 species from the water impounded in the sphagnum mat). Hydracarina are common. Five species have been recorded from this lake (Marshall, 1927; Lundblad, 1934). Certain Amphibia (*Hemidactylium scutatum* and *Hyla versicolor*) breed about the margins. Adults of *Rana pipiens* and *Rana clamitans* have been collected (Fortner, 1923) about the margins.

#### PRODUCTIVITY

The biological productivity is very restricted. Of the macroscopic animals, only the insects attain any significant quantities and even they are not abundant. Furthermore, the preponderant part of the insects present occurs as adults and are potential if not actual transients which may go freely from one to another of the different, adjacent bodies of water. The other members of the macroscopic population are greatly restricted, both qualitatively and quantitatively. Evidently, the environmental resistance is high and each species present does little more than merely hold its own. Qualitatively, the plankton shows considerable diversification although the number of species present is lower than in the non-bog lakes of the same region. Quantitatively, the plankton production is low.

#### DYNAMICS OF LAKE

Barring artificial disturbances of the floating margins, it seems likely that in the eventual extinction of this lake bottom encroachment and marginal en-



croachment will come out about even in the race. Certain higher aquatic plants are invading more and more the open water and will probably speed up the rate of bottom encroachment. Incidentally, increase of these higher aquatic plants is bringing about an increase in the animal population, particularly in those insects which, for various reasons, frequent such plants.

#### SUMMARY

1. Bryant's Bog lake is a small body of water completely surrounded by a bog formation in which sphagnum, *Chamaedaphne*, and black spruce are characteristic components.

2. Thermal conditions, color, turbidity, and the major chemical features are described.

3. Special attention was given to the plankton and 92 net plankters are recorded. This list shows (1) more species than would have been expected from statements made in previous literature on bog lakes; (2) many genera compared with the number of species; (3) many more phytoplankters than zooplankters; (4) very small number of species of diatoms and of Copepoda; and (5) the qualitative prominence of the Desmidiaceae, the Rotifera, and the Cladocera.

4. Quantitative data show (1) low plankton production; (2) falling off of plankton production during the summer; and (3) preponderance of phytoplankton in early summer and the numerical dominance of zooplankton during mid and late summer.

5. This lake is devoid of a macroscopic bottom fauna.

6. The marginal fauna is a restricted one and confined to a very narrow zone.

7. Representatives of the following groups are totally lacking in this lake: sponges, Coelenterata, Turbellaria, Oligochaeta, Hirudinea, Bryozoa, Malacostraca, Ephemera, Mollusca, and fishes.

8. Biological productivity in this lake is very low.

#### BIBLIOGRAPHY

- Ackley, Alma B. 1932. Preliminary Report on Michigan Algae, exclusive of Desmids and Diatoms. Pap. Mich. Acad. Sci., Arts, and Lett. 15: 1-49.
- Blanchard, F. N. 1928. Amphibians and Reptiles of the Douglas Lake Region in Northern Michigan. Copeia, pp. 42-51.
- Byers, C. F. 1925. Odonata collected in Cheboygan and Emmet Counties, Michigan. Pap. Mich. Acad. Sci., Arts, and Lett. 5: 389-398.
- Cobb, Margaret V. 1915. Some Fresh-water Nematodes of the Douglas Lake Region of Michigan, U.S.A. Trans. Am. Micr. Soc. 34: 21-47.
- Coburn, Helen, Dean, Doris, and Grant, Gertrude M. 1933. An Ecological Study of Bryant's Bog, Cheboygan County, Michigan. Pap. Mich. Acad. Sci., Arts, and Lett. 17: 57-65.
- Evans, A. T. 1915. Dragonflies of the Douglas Lake Region, Michigan. Mich. Geol. and Biol. Surv., Publ. 20, Biol. Series 4, pp. 39-58.
- Fortner, H. C. 1923. Distribution of Frog Parasites of the Douglas Lake Region, Michigan. Trans. Am. Micr. Soc. 42: 79-90.

- Gates, F. C. 1912. The Vegetation of the Region in the Vicinity of Douglas Lake, Cheboygan County, Michigan, 1911. Fourteenth Rep't. Mich. Acad. Sci. pp. 46-106.
- Gates, F. C. 1917. The Relation between Evaporation and Plant Succession in a Given Area. *Am. Jour. Bot.*, 3: 161-178.
- Gates, F. C. 1926. Evaporation in Vegetation at Different Heights. *Am. Jour. Bot.* 13: 167-178.
- Gates, F. C. and Ehlers, J. H. 1924. An Annotated List of the Higher Plants of the Region of Douglas Lake, Michigan. *Pap. Mich. Acad. Sci., Arts, and Lett.* 4: 183-284.
- Gorham, W. C. A Limnological Study of Certain Bog Lakes with Special Reference to the Macroplankton. (Unpublished doctorate dissertation.)
- Harper, R. M. 1918. The Plant Population of Northern Lower Michigan and its Environment. *Bull. Torrey Bot. Club*, 45: 23-42.
- Hoffman, C. H. 1932. The Biology of Three North American Species of Mesovelia (Hemiptera—Mesoveliidae). *Can. Ent.* 64: 88-120; 126-133.
- Hungerford, H. B. 1924. A New Mesovelia with some Biological Notes regarding it (Hemiptera—Mesoveliidae.) *Can. Ent.* 56: 142-144.
- Hungerford, H. B. 1924. Stridulation of *Buenoa limnocastoris* Hungerford and Systematic Notes on the *Buenoa* of the Douglas Lake Region of Michigan, with the Description of a New Form. (Notonectidae—Hemiptera). *Ann. Ent. Soc. Am.* 17: 223-226.
- Hungerford, H. B. 1933. The Genus *Notonecta* of the World. *Bull. Univ. Kansas*, 34: 1-195.
- Jewell, M. E. and Brown, H. 1924. The Fishes of an Acid Lake. *Trans. Am. Micr. Soc.* 43: 77-84.
- Jewell, M. E. and Brown, H. W. 1929. Studies on Northern Michigan Bog Lakes. *Ecology*, 10: 427-475.
- Hussey, R. F. 1919. The Waterbugs (Hemiptera) of the Douglas Lake Region, Michigan. *Occ. Papers Mus. Zool., Univ. of Mich.*, no. 75, 23 pp.
- Lundblad, O. 1934. Die Nordamerikanischen Arten der Gattung *Hydrachna*. *Arkiv för Zoologi*, 28A: 1-44.
- Marshall, Ruth. 1927. Hydracarina of the Douglas Lake Region. *Trans. Am. Micr. Soc.* 46: 268-285.
- Nichols, G. E. 1922. The Bryophytes of Michigan with particular Reference to the Douglas Lake Region. *Bryologist*, 15: 41-58.
- Nichols, G. E. and Ackley, Alma B. 1932. The Desmids of Michigan, with Particular Reference to the Douglas Lake Region. *Pap. Mich. Acad. Sci., Arts, and Lett.* 15: 113-140.
- Potzger, J. E. 1932. Succession of Forests as indicated by Fossil Pollen from Northern Michigan Bog. *Science*, 75: 366.
- Praeger, W. E. 1919. A Collection of Sphagnum from the Douglas Lake Region, Cheboygan County, Michigan. Twenty-first Ann. Rept. Mich. Acad. Sci. pp. 237-238.
- Welch, Paul S. 1936. Limnological Investigation of a strongly Basic Bog Lake surrounded by an Extensive Acid-forming Bog Mat. *Pap. Mich. Acad. Sci., Arts, and Lett.* 21: 727-751.





Wellington, A. R.  
1926.

Property of the F.M.S. Library  
Index No. 45

**MALARIA** (14)  
IN ITS RELATION TO  
**MAN & MOSQUITO**

BY

**A. R. WELLINGTON,**

M.R.C.S., L.R.C.P., D.P.H. D.T.M., & H.

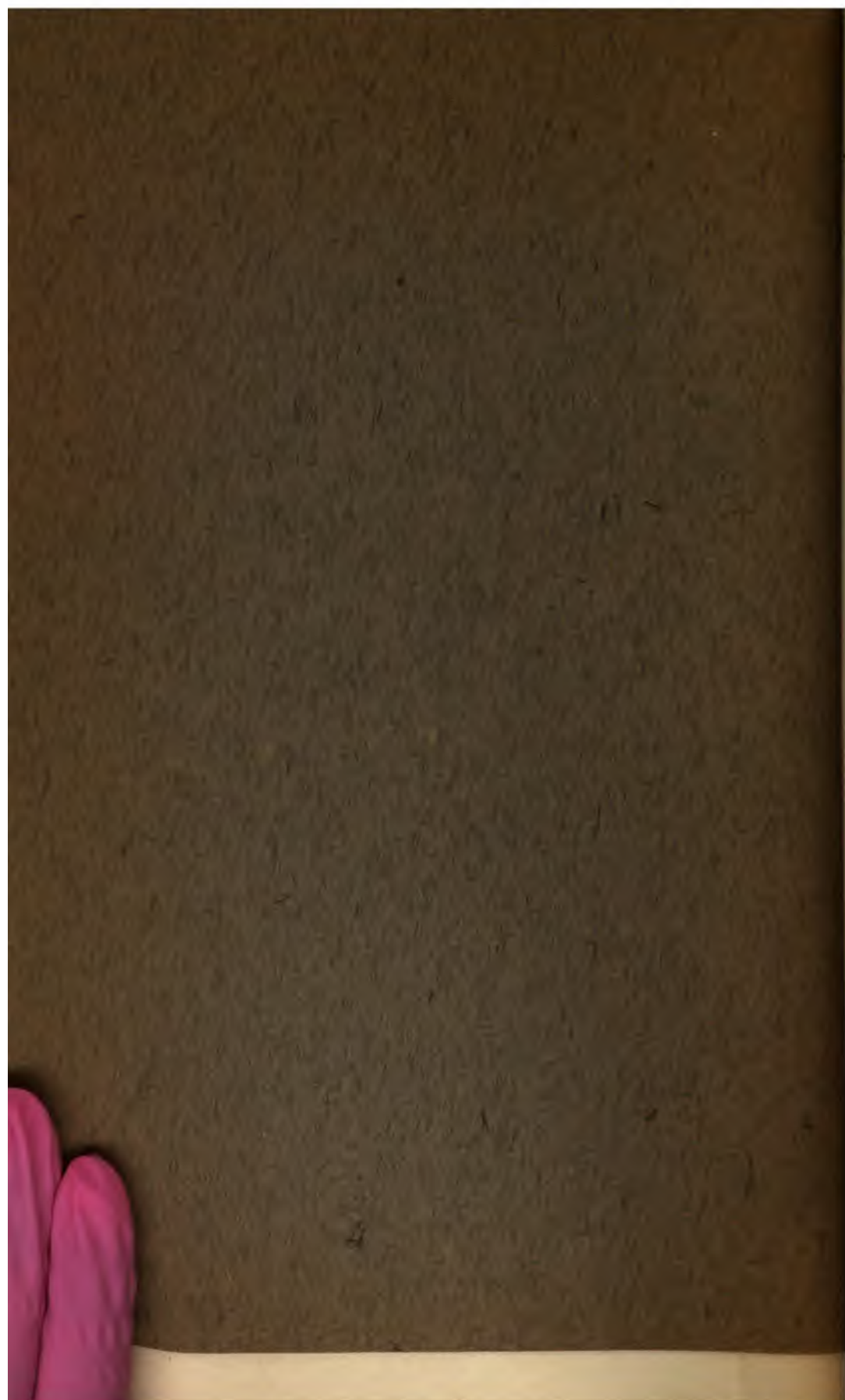
**SENIOR HEALTH OFFICER, F.M.S.**

ISSUED BY THE  
**MALARIA ADVISORY BOARD, F.M.S.**

**JUNE, 1926.**

Printed at Choong Press, Kuala Lumpur

Parasitic Protozoa



**MALARIA**  
IN ITS RELATION TO  
**MAN & MOSQUITO**

BY

**A. R. WELLINGTON,**

M.R.C.S., L.R.C.P., D.P.H. D.T.M., & H.

**SENIOR HEALTH OFFICER, F.M.S.**

ISSUED BY THE  
**MALARIA ADVISORY BOARD, F.M.S.**

**JUNE, 1926.**

Printed at Choosun Press, Kuala Lumpur





# Malaria, Man and Mosquito.

---

1. Malaria in its restricted sense means a disease of humans caused by a microscopic organism which invades the corpuscles of the blood, feeding on them, destroying them and excreting poisons which cause fever.

2. Malaria in its fullest sense includes all the factors immediate and remote which have an effect on the growth and dissemination of the malaria parasite.

3. At one time thought to be a simple subject, investigation has proved it to be very involved. Professor Kunen the celebrated Dutch investigator said recently "ten years ago we knew all about malaria—now the only thing we are sure of is that we only know the fringe of the subject." You will get some idea of the magnitude of the problem when I tell you that what we already know fills books.

4. In a lecture like this I can only sketch out briefly the evolution of our knowledge of the aetiology of the disease, the life history of the parasite, its effects on human progress.

## History.

5. The term malaria is a combination of two Italian words *mal*, meaning bad, and *aria* air = bad air.

For centuries the disease has been known to be in some way connected with swamps and that people who live near swamps, especially those who spend the night in the vicinity, are particularly liable to contract the disease. Nothing was known of germs or microbes in the old days and diseases were often attributed to the inhalation of poisonous gases.

It was noticed that mists formed over swamps during the night and that these mists had a chilling effect on the body. What was more natural than to attribute the shivering attack of malaria to this mist or bad air, the malaria of the swamp.

Laveran, a French surgeon, while examining the blood of malaria patients under the microscope noticed moving bodies in some of the red corpuscles. He concluded that these were the cause of the disease, the parasites of malaria. He was right.

Manson in China proved the mosquito to be the vector of filaria, a worm which causes elephantiasis in man. He argued that the parasite of malaria might well be carried by the same insect and that the fact that mosquitoes breed in swamps would explain the connection between swamps and malaria.

Ronald Ross had the same theory. He worked it out and proved that malaria is carried from man to man by a certain species of mosquitoes belonging to the family anophelines. He showed that the anopheline is not a mere mechanical tool like a vaccination lancet, that it does not infect one human with the infected blood of another, but that the parasite actually invades the tissues of the insect and causes a general infection. When the saliva becomes infective which it does after an interval of 10 days, then and then only, is the mosquito capable of passing on the infection to another human.

Malaria may now be defined as a disease of man and of certain species of anophelines caused by a micro-organism (the malaria parasite) which passes from mosquito to man and from man to mosquito through the sucking proboscis of the insect. The human infects the mosquito and the mosquito infects the human, there is no direct infection from man to man or from mosquito to mosquito.

### **Proof of the mosquito theory.**

Samson, Low, and Terzi resided for three months in one of the most malarious districts in Italy. They lived in a hut protected from mosquitoes by wire gauze. They were out all day in all weathers often did hard manual work, drank the water of the place, but from sunset to sunrise stayed inside their mosquito-proofed hut. They took no quinine or any other precaution beyond staying in the mosquito proof house from sunset to sunrise, the biting time of the anopheline. Neither of the three contracted malaria. Their neighbours all around who were not protected from mosquito bites - went down repeatedly with the disease.

Anophelines fed in Rome on malaria patients, were sent alive to the London School of Tropical Medicine where they fed on two volunteers, Dr. Manson and Mr. Warren. Neither of these gentlemen had ever been out of England, neither had ever suffered from malaria and neither of them had malaria parasites in his blood. Within 10 days both went down with malaria, parasites were found in the blood of each, and these parasites were the same as those which occupied the blood of the Italian patients at Rome.

Similar experiments have been done in various parts of the world and it is now universally accepted by scientific men that malaria is spread from man to man by certain species of anopheline mosquitoes.

That malaria often breaks out after ground has been opened is frequently cited as a proof that the disease can be spread by something set free from the earth by the turning over of the soil. The disturbance of the soil certainly is frequently followed by malaria, but the effect is not direct but indirect. Water on new earth somehow has an attraction for the female anopheline. What that attraction is has not yet been worked out. I believe it to be of a chemical nature for it disappears on weathering. Perhaps it is a chemical in solution which has some influence on the food supply of the larva. Perhaps it is that the anopheline finds the pool first and that the eggs hatch and the larvae reach maturity before the natural enemies have found out they are there. Whatever it is the fact remains that more larvae are likely to be found on water in connection with new earth than in pools adjacent but in contact with old earth. After a month or more some change takes place, and in the water which was formerly thickly populated with larvae, a few or none are to be found. This is one reason why earth works are so often followed by a temporary wave of malaria. Another reason is the tapping of underground reservoirs, the water from which forms springs which flow until the reservoir is emptied when they dry up.

### **The Life History of the Parasite.**

The life history of the parasite may be described as a cycle within a cycle. The little cycle takes place in man the big cycle partly in man partly in the mosquito.

*The small cycle, the parasite in man.*—The parasite is a living organism so minute that it can only be seen through a microscope magnifying hundreds of times. For the benefit of those who do not know, I will explain that our blood is a colourless fluid in which are floating innumerable little discs called red corpuscles. To the presence of these corpuscles is due the redness of the blood.

The parasite is a living body and like all living matter it feeds and it excretes and what it excretes is poisonous.

The parasites find their way into the corpuscles, feed on their substance, and destroy them. As the parasite grows the substance of the corpuscles disappears but the corpuscular skin remains whole. Inside the skin are the remains of the corpuscle, the parasite, and its excretions.

When full grown the parasite breaks up into segments which are arranged around a centre containing the excretions. Each of the segments is a young parasite.

The corpuscular skin bursts liberating the young parasites and the poisons.

The poisons upset the body and bring on an attack of fever.

Some of the young parasites get destroyed, some find their way into fresh red corpuscles and commence a new cycle.

The little cycle in man is called the asexual cycle because there is no conjugation between different sexes before multiplication.

*The reaction of the human.*—The human body is not a passive agent in disease. It resents the intrusion of any foreign matter and it takes measures to rid itself of any which may find entry. It has a factory for the manufacture of anti-toxins or antidotes to foreign poisons. It has a factory for the manufacture of poisons, substances which have a detrimental effect on foreign organisms but which do no harm to itself. It has a factory for the manufacture of leucocytes or white corpuscles, the policemen and scavengers of the body.

---

The anti-toxin neutralizes the poisons of the parasite and brings the temperature back to normal. The opsonins lower the vitality of the organisms and prepare the way for the attacks of the leucocytes or police. The police gobble up the parasites and dispose of them.

It is by the provision of anti-toxins, opsonins and leucocytes that the body resists any disease. The factories work better when the body is maintained at a high tone and that is the reason why malaria relapses occur when the constitution is lowered by chills or other untoward influences.

But neither the anti-toxins, the opsonins nor the police can touch anything protected by the corpuscular skin. And it is the periodic bursting of the corpuscles and the liberation of the successive doses of poisons which causes the intermittent rises of temperature which are so characteristic of malaria.

*The big cycle—man to mosquito and mosquito to man.*—After a time the resistance of the body becomes so great that the parasite finds it difficult to carry on. When this happens the intra corpuscular parasites change their habits. They refuse to divide when they have reached maturity. Their internal arrangement changes somewhat and they become more resistant to outside influences. Two forms can now be distinguished, one is male and the other female.

It is here that the mosquito comes into the field as a host for the parasite.

Not all mosquitoes can act as hosts for the sexual forms, the stomach juices of the vast majority are too strong and the parasites are killed. The stomach juices of any mosquito will kill the *sexual* forms. But the gastric juices of some species of anophelines instead of killing the sexual forms stimulate them to action. The male throws out certain whip-like processes which break off, swim to a female and become absorbed in it.

The impregnated female now becomes elongated and its anterior end pointed. It bores its way into the mosquito's stomach wall where it stays and undergoes development.

It forms a ball, Inside the ball little round prickly bodies like chestnut burrs form. The prickles which are the young parasites leave the burr and fill up the ball. The ball or tumour bursts, the prickles escape into the tissues of the insect and are distributed all over its body by its blood stream.

Some enter the salivary glands and find their way into the saliva.

---

When a mosquito bites it injects saliva to make the blood run better. It is this saliva which causes the irritation which most of us have experienced.

The saliva of an infected mosquito contains the parasites and one bite from such may start the asexual cycle.

*Incubation periods.*—After inoculation into a human it takes ten days for the parasites to increase to such a number that their combined poisons can cause symptoms of fever. After symptoms of fever appear 10 days elapse before the sexual forms become manifest. After ingestion by the mosquito of the sexual forms a further period of 10 days elapses before the young forms appear in its saliva.

One infected mosquito may infect any number of humans and one infected man may infect any number of mosquitoes. Remember that the infected human is a focus for the spread of Malaria and that an infected baby is just as dangerous as an infected adult. Native children are most dangerous as they are not screened by mosquito curtains from the bites of susceptible anophelines.

---

### **The Economics of Malaria.**

Malaria in the tropics causes more sickness, more invaliding and more deaths than all other diseases put together.

It causes a high death rate and low birth rate.

It is the chief reason why such large tracts of fertile land in the tropics remain sparsely populated and undeveloped.

---

It is probably the chief of the factors which has decided the difference in population between Java and the Federated Malay States, Java with its 40 million the F.M.S. with its  $1\frac{1}{2}$  million.

Malaria more than anything else frustrated the efforts of the French to cut a canal through Panama. After 8 years the company went into liquidation with bond and share indebtedness roughly estimated at 70 million pounds sterling. Many hundreds of lives had been lost and the canal was only one fifth through. Valuable plant estimated at 6 million pounds was left to rust in the jungle.

The Americans made a success where the French had failed because American sanitary officers headed by Gorgas and backed by President Roosevelt made it possible for the engineers to carry out their great task.

Ross in his "Prevention of Malaria" states that the mean annual death rate for the whole of India is 5 per 1,000, and that it kills 1,130,000 persons per year or more than the mortality of Plague at its height, or of that of Cholera and Dysentery combined.

The deaths from fevers in Malaya were in 1921 over 17,000 and the death rate was over 13 per 1,000. The economic loss reckoned in money amounts to millions of dollars per year.

But malaria is not confined to the tropics. It is prevalent in many semi-tropical lands and in many temperate countries, in Mesopotamia, Greece, Italy, the Balkans, America etc., etc. Until a quite recent period there was malaria in England. In Dickens' Great Expectations the convict who was released by the hero of the novel was suffering from the disease contracted from the marshes. James the First of England and Oliver Cromwell are said to have died of malaria. The decline of Greece and Rome is attributed by some to malaria, certain it is that there are ruins of cities in localities where it would now be impossible for large bodies of people to exist.

### **The Eradication of Malaria.**

There are three essential factors concerned in the spread of malaria viz: the mosquito, the parasite, and the human, and if either of these factors be eliminated or if the chain of sequence of man to mosquito and mosquito to man be broken it is impossible for the disease to spread.

In attempts to control malaria the following methods have been tried:—(1) *destruction of the parasite*, (2) *breaking the chain of sequence by placing a barrier or net between man and mosquito during the feeding hours of the insect*; (3) *elimination of the mosquito carrier*.

*Destruction of the parasites.*—The parasite has only been found in the human and in the mosquito. There may be a free-living stage but no one has ever seen it, we assume it does not exist.

Leaving out of consideration the killing of a few malaria infected mosquitoes, the only means we have of destroying the parasites is the poisoning of them in the human body by administration of quinine. Quinine is a poison which has more effect on the parasite than it has on the cells of the human. If one takes enough of the drug one can sterilize the tissues of malaria but in poisoning the parasites one partially poisons the body. The more parasites there are in the human the more quinine is required to kill them. Quinine taken prophylactically will become scattered through the body before it is thrown out by the kidneys. It stands to reason that, provided there is a sufficient concentration, any parasite injected by a mosquito will be killed before it has time to get into a corpuscle and multiply. It also stands to reason that the fewer parasites there are injected, the less quinine is required to kill them.

Quinine taken in small doses (grs. 5—10) may keep off fever in mildly malarious places but in highly infected regions the results of prophylactic quininization have been disappointing. In epidemic areas as much as 30 grains a day may be necessary. Strong minded individuals may take 30 grains a day for a time but the symptoms are so severe that few will keep it up for long.

If men were slaves, and fully under control, quininization might succeed in eradicating malaria. But while man is free and objects to having his tissues poisoned by the drug, eradication even in small areas is impossible, all that can be hoped for is a lowering of incidence.

---

*Breaking the chain of sequence.*—The chain of sequence can be broken (a) by placing the human outside the range of flight of the mosquito between sunset and sunrise; (b) by screening the human during the same period.

---



The withdrawal of humans has proved effective in many cases. On certain estates in America it has been found more economical to house the labour force a couple of miles distant from the anopheline breeding grounds and arrange for their transport than to deal with breeding places or screen the houses.

When the Kuala Lumpur water works were being constructed the coolies were first housed on the spot. The many pools on the newly turned earth soon became thickly populated with *maculatus* larvae and malaria became epidemic. The coolie lines at the works were abandoned and the labour force was housed two miles away; the results were excellent. I may mention that time changed conditions at the works, the anophelines disappeared, and now coolies are residing there keeping free from fever.

As anophelines normally bite only between sunset and sunrise malaria in any district would be eradicated if all humans remained behind screens during the feeding hours of the insect. But a human will not go behind screens at sunset and therefore complete eradication by this method is impossible. Screening helps but is not a complete solution of the difficulty.

Theoretically screens should be down during the day time and put up at sun-down. Experience has shown that the human cannot be trusted to close the screens in time—the mosquito gets there first. The best results are got from fixed screens—with as few openings as possible.

Fever patients being foci for the infection of the mosquito should be kept behind screens until they cease to be infectious.

The more comfortable conditions behind the screens are the more likelihood is there of screens being used. Often the difference between the inside and outside of a screen is the difference between comfort and discomfort.

The larger the mesh the less will the screen obstruct air currents. A mesh of 18 strands to the inch will keep out all mosquitoes—a mesh of 12 strands to the inch will keep out the vast majority. In Java and Sumatra and America 12 strand meshes are common and they are effective. The majority of bed curtains used in Malaya are between 10 and 12 when stretched and they have been proved to be effective in keeping out mosquitoes.

The effective screening of coolie lines is a possibility but strict discipline is necessary to ensure success.

By screening it is possible theoretically to keep a crowd free from malaria but by such screening as is practical it is only possible to keep individuals healthy.

*Elimination of Mosquitoes.*—Before you can eliminate anything with surety you must know something about it, and the more you know the more chance you have of succeeding.

It is impossible to eliminate all mosquitoes from Malaya—or even all anophelines—but it is possible to rid local areas of the malaria-carrying anophelines by attacking their breeding places.

The eradication of malaria by this method seems easy to those who have but a smattering of mosquitology—but it is not by any means as simple as it looks.

An American Medical student after watching an eye surgeon do an operation said, "Well, Doctor, that looks easy." "Young man," replied the surgeon, "it does look easy but believe me I spoiled a whole hat full of eyes before I could do it like that."

The amateur mosquitologist is apt to spoil a whole hat full of estates or towns before he gets the requisite knowledge which leads to success. He must learn by his own failures or by the experience of others.

In dealing with malaria you must first find the breeding places of the anophelines at fault, and you cannot find the breeding places until you can spot the larvae and can distinguish one species from another.

It is just as absurd to suppose that a man who knows nothing of mosquitology can rid an estate of malaria-carrying anophelines as it is to suppose that a man who has never seen a tiger and knows nothing about its habits can rid an estate of a man-eater.

War against particular races of mosquitoes can be compared to war against particular races of men. In isolated cases amateur efforts may effect small local successes—usually however they fail—quite often successes are put down to measures taken when the credit is due to nature.

---

Campaigns of any magnitude can only be successful when planned by those who have studied the enemy's habits and who are acquainted with his life history.

In an anti-mosquito campaign every effort must be made to bring untoward influences to bear upon the enemy mosquito and upon his reserves the larvae. Not only must the general know his work but each individual down to and including the private must be so trained that he will do his work without a hitch. In an anti-mosquito campaign thoroughness is everything, lack of attention to detail will spoil all. And when success appears to have been achieved constant care is necessary to see that the enemy does not reconcentrate and turn success into failure.

Remember a mosquito army is an aeroplane army and has a wide range of operations.

Anti-malarial work (mosquito elimination) is health work or preventive medicine, it has little to do with curative medicine. I mention this here because planters and others so often make the mistake of thinking that any medical man is competent to advise on antimosquito measures. Every doctor has the foundation for this health work but every doctor has not progressed beyond that stage.

A military campaign would certainly fail if generalised by one who only knew how to take care of the physical condition of his own army and knew nothing of the enemy. An antimosquito campaign will fail if it be generalised by a physician or a surgeon who has not studied the mosquitoes.

But the study of mosquitoes is not confined to medical men. Anyone can become acquainted with the habits and life history of our anophelines if he goes the right way about it.

*Classification of Mosquitoes.*—Entomologists are not yet agreed on the subject of classification of mosquitoes, but for our purpose it will be sufficient if we divide them into anophelines and culicines.

There are at least 150 kinds of anophelines known. Some come from one region of the globe, some from other regions. It is very important to remember this, for one of the reasons why anti-malarial eradication has so often failed is that the measures adopted have been blindly copied from other countries and it has

not been realised that the anophelines in the two places are different and have different habits, and that what is suitable for the eradication of one species is quite unsuitable for the other. The American varieties differ from the African and the Asian and the fauna of the different continents differ in different districts. The anophelines of Panama are quite different from the anophelines of Malaya.

Not all species of anophelines carry malaria, in fact the great majority play no part in the spread of the disease. In Malaya there are 20 kinds but only three seem to have any bearing on the malaria problem.

*Life history of Mosquitoes.*—The life of a mosquito is divided into four stages, the egg, the larva, the pupa, and the imago or adult fly.

The eggs are laid on water. After a couple of days they hatch and a free swimming larva or wriggler emerges. This larva can breathe or get its oxygen from the water or the air. I am aware that most authorities say they only breathe air but I have kept them alive for 24 hours submerged in water and out of contact with air. The larval stage lasts about 10 days in the temperature of the F.M.S.

The larva becomes a pupa, a comma-shaped body surmounted by two tubes through which the immature fly inside takes the air it requires for breathing purposes. After a couple of days the pupa hatches and the mature insect emerges. For a few minutes it rests on the pupal case or on the water unfolding its wings and letting them dry. It then flies away.

The whole metamorphosis lasts about a fortnight.

*Distinction between Anophelines and culicines.*—Anophelines can be distinguished from culicines in all four stages. One anopheline can be distinguished from another in all four stages, but the anti-malaria worker need only bother about the adults and the larva.

The anopheline adult when resting holds itself so that the head, thorax and abdomen are in a straight line, like an expert diver taking a header. The culicine adult has a humped back attitude when resting.

Anopheline larvae are more or less cigar shaped. They rest in a horizontal position on the surface of the water. Culicine larvae are more irregularly shaped than the anophelines. They rest beneath the surface of the water and get what air they require through a tube projecting from the hind end of the body.

*Distinction between different anophelines.*—One anopheline larva is known from another by their eyebrows and by their whiskers.

Anophelines are like birds in that each species has its own favourite breeding place or place where it lays its eggs. Why this should be has not been worked out, probably facilities for food supply and protection are important factors.

The English school boy collecting eggs knows the likely places for the nests of the various kinds of birds. He gained his knowledge chiefly through work in the field. The antimalarial worker to be successful must know the breeding places of the anophelines he wants to get rid of and he can only learn this from work in the field. Anyone can learn the job but you cannot learn it without getting dirty. The anti-malaria inspector who is always neat and clean is not worth much.

The adult mosquitoes are too agile to be hunted with success and the eggs are too small to search for. The larvae are confined to pools and other collections of water and are large enough to be seen. We search for the larvae and when we have located them we know we have found the breeding place of the adults.

*Malaria carriers and their breeding places.*—The three great carriers of Malaya are *A. maculatus*, *A. umbrosus* and *A. ludlowi*.

*Maculatus* breeds in hill land especially in the water issuing from the bottoms of slopes as springs or seepages. *Maculatus* larvae are only found in cleared valleys, not in those covered with jungle, thick blukar or thick ferns. By some they are called light breeders though it is not certain that light is only the determining factor.

*Umbrosus* larvae are found in jungle covered country especially flat land near the coast.

*Ludlowi* larvae are found where the water is brackish and exposed to the light. Such conditions are found in clearings near the coast, as towns, villages, or estates.

*Elimination of Malayan Carriers.*—To get rid of *Maculatus* keep the hill foots covered or clear them and drain bone dry by under ground pipes or by open drains and oil the drains.

*Umbrosus.*—Clear and drain with open drains, oiling the drains if necessary.

*Ludlowi.*—Clear and drain with open drains, oiling the drains if necessary.

### **The Eradication of Malaria a Special Study.**

The eradication of malaria by the elimination of mosquitoes is primarily an entomological problem, and no scheme of any magnitude has any chance of success unless framed and carried out under the supervision of those familiar with the habits and life history of the species it is intended to get rid of.

A scheme suitable for the elimination of one species is not necessarily suitable for another. The methods found successful in the case of *A. umbrosus* proved worse than useless in the case of *A. maculatus*. Schemes suitable in one country should not be slavishly followed in another where the mosquito fauna is different.

A thorough mosquito survey is an essential preliminary to any scheme and the scheme should be framed according to the mosquito findings.

A problem full of indeterminate elements (such as a mosquito problem is) is impossible of solution without trials and experiments. Unforeseen difficulties are certain to arise in the course of the work and allowance should be made for any deviation from the scheme which may prove necessary. In many cases the estimate of costs can only be a guess, and a scheme should not be allowed to fail for the want of a little extra money.



Wellmer, L.  
1911

Aus dem Zoologischen Museum der Universität zu Königsberg i. Pr.

(15)

# **Sporozoen ostpreussischer Arthropoden.**

(Mit 1 Tafel und 11 Textfiguren.)

## **Inaugural-Dissertation**

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

der

**philosophischen Fakultät**

der

**Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.**

vorgelegt von

**Leo Wellmer.**

Gedruckt mit Genehmigung  
der Philosophischen Fakultät der Königlichen Albertus-Universität  
zu Königsberg i. Pr.

Referent: Geheimer Regierungsrat Professor Dr. M. BRAUN.



**Meinen lieben Eltern**

**in Dankbarkeit gewidmet.**



# Inhaltsübersicht.

## I. Einleitung.

- a) Allgemeine Verbreitung der Sporozoen bei den Arthropoden.
- b) Die aus Ost- bzw. Westpreußen bisher bekannt gewordenen Sporozoenfunde bei Arthropoden.
- c) Material und Untersuchungsmethoden.

## II. Die bei den einheimischen Arthropoden von mir gefundenen Sporozoen.

### A) Gregarinaria.

#### a) Cephalina.

1. Fam. *Didymophyidae*.
  1. *Didymophyes gigantea* F. St.
  2. *Didym. paradoxa* F. St.
  3. *Didym. leuckarti* W. St. MARSHALL.
2. Fam. *Gregarinidae*.
  4. *Gregarina muniti* (AIMÉ SCHN.).
  5. *Greg. ovata* DUF.
  6. *Greg. acridiorum* (LÉGER).
  7. *Greg. blattarum* SIEB.
  8. *Greg. longa* (LÉGER).
  9. *Greg. longirostris* (LÉGER).
  10. *Greg. bergi* FRNZ.
  11. *Greg. erecta* n. sp.
  12. *Greg. polymorpha* (HAMM.), F. St.
  13. *Greg. cuneata* F. St.
  14. *Greg. ovoidea* n. sp.
  15. *Greg. lagenoides* (LÉGER).
  16. *Greg. mystacidarum* (FRANTZ.).

17. *Greg. polyaulia* n. sp.
18. *Greg. granulosa* (AIMÉ SCHN.).
19. *Greg. longissima* SIEB.
20. *Greg. rostrata* n. sp.
21. *Gigaductus exiguus* n. sp.
22. *Gamocystis tenax* AIMÉ SCHN.
23. *Hirmocystis ventricosa* LÉGER.
24. *Hirmocystis polymorpha* LÉGER.
25. *Hyalospora psocorum* (SIEB.).
26. *Euspora fallax* AIMÉ SCHN.

#### 3. Fam. *Stenophoridae*.

27. *Stenophora juli* (FRANTZ., AIMÉ SCHN.).

#### 4. Fam. *Dactylophoridae*.

28. *Echinomera hispida* (AIMÉ SCHN.).

#### 5. Fam. *Actinocephalidae*.

29. *Sciadiophora phalangii* (LÉGER).
30. *Pileocephalus chinensis* AIMÉ SCHN.
31. *Amphoroides polydesmi* (LÉGER).
32. *Actinocephalus permagnus* n. sp.
33. *Act. tipulae* LÉGER.
34. *Act. dujardini* AIMÉ SCHN.
35. *Actinocephalus parvus* n. sp.
36. *Actinocephalus echinatus* n. sp.
37. *Bothriopsis histrio* AIMÉ SCHN.
38. *Pyxinia rubecula* HAMM.
39. *Pyx. firma* (LÉGER).
40. *Pyx. frenzeli* LAV. & MESN.
41. *Pyx. möbuszi* LÉG. & DUB.
42. *Steinina ovalis* (F. St.), LÉG. & DUB.
43. *Stictospora provincialis* LÉGER.

6. Fam. *Acanthosporidae*.

44. *Ancyrophora uncinata* LÉGER.
45. *Anc. gracilis* LÉGER.
46. *Ancyrophora stelliformis* (AIMÉ SCHN.).
47. *Cometoides* sp.
48. *Acanthospora repelini* LÉGER.
49. *Hoplorhynchus oligacanthus* (SIEB.).

7. Fam. *Menosporidae*.

50. *Menospora polyacantha* LÉGER.

8. Fam. *Stylorhynchidae*.

51. *Stylorhynchus longicollis* F. ST.
52. *Styl. oblongatus* (HAMM.).
53. *Styl. elongatus* (FRANTZ.).

b) *Acephalina*.

1. *Monocystis legeri* L. F. BLANCH.
2. *Diplocystis major* CUÉN.

B) *Coccidiaria*.

1. *Adelea ovata* AIMÉ SCHN.
2. *Eimeria schubergi* (SCHAUD.).

C) *Microsporidia*.

1. *Pleistophora periplanetae* (LUTZ & SPL.).
2. *Thélohania mülleri* (L. PFL.).

D) *Haplosporidia*.

1. *Bertramia blatellae* (CHAWLEY).
2. *Psorospermium haeckeli* HILGD.

Anhang.

III. Verzeichnis der untersuchten Arthropoden und ihrer Parasiten.

IV. Literatur:

- a) Gregarinaria.
- b) Coccidiaria.
- c) Microsporidia.
- d) Haplosporidia.

## I. Einleitung.

Die vorliegende Schrift ist das Ergebnis von Untersuchungen, die ich während der Sommersemester 1909 und 1910 hierorts ausführte. Einen Teil dieses Ergebnisses benutzte ich am Ende des Jahres 1909 zu einer Arbeit, die von der philosophischen Fakultät der Albertus-universität preisgekrönt wurde.

Daß bei diesen Untersuchungen nur ein geringer Bruchteil der großen Anzahl der einheimischen Arthropoden berücksichtigt werden konnte, liegt in der Natur der Sache. Bevor ich jedoch auf die gewonnenen Resultate eingehe, will ich einen kurzen Überblick darüber geben, welche Ordnungen der Sporozoen bisher überhaupt als Parasiten von Arthropoden bekannt geworden und demnach auch bei der heimischen Arthropodenfauna zu erwarten sind.

### a) Allgemeine Verbreitung der Sporozoen bei den Arthropoden.

Die Sporozoen sind im Tierreich weit verbreitete Parasiten. Sie finden sich bei allen Tierstämmen, nur ihr Vorkommen bei den Coelenteraten ist nach den wenigen und zum Teil keine sichere

Deutung zulassenden Funden noch zweifelhaft. Das Hauptverbreitungsgebiet der Sporozoen bilden die Arthropoden, und zwar ist die Verteilung der einzelnen Ordnungen der Sporozoen auf dies Gebiet eine sehr verschiedene.

Am weitesten verbreitet und zugleich am artenreichsten sind die Gregarinen. Die Eugregarinarien schmarotzen bei Krustern, Myriopoden, Protracheaten, Insekten und Arachnoideen, die Aggregatarien machen ihre Schizogonie in Krustern (Krabben) durch, die Schizogregarinen sind ausschließliche Parasiten der Insekten. Sie leben zum Teil, die Gattung *Ophryocystis*, in den Malpighischen Gefäßen von Käfern, hauptsächlich der Tenebrioniden, und in einer Art, *Schizocystis gregarinoides* LÉGER, im Darm der Larve des Dipters *Ceratopogon solstitialis* MEIG.

Verhältnismäßig spärlich sind die Coccidien vertreten. Sie sind bei Lepidopteren, Dipteren, Coleopteren, Embiiden und Rhynchoten nur in einzelnen Arten, häufiger bei Myriopoden nachgewiesen worden. Die Hämosporidien durchlaufen einen Teil ihres Lebenszyklus, ihre Sporogonie, in blutsaugenden Insekten. *Haemoproteus* KRUSE und *Halteridium* LABBÉ in Mücken der Gattung *Culex*, *Plasmodium* MARCHIAFARA und CELLI in *Anopheles*-Arten. Während die Myxosporidien nach DOFLEIN<sup>1)</sup> durch eine in *Tortrix viridana* L. parasitierende *Chloromyxum*-Art vertreten sind, finden die Microsporidien gerade bei Arthropoden (Krustern, Insekten, Myriopoden, Spinnen) ihre stärkste Verbreitung. Die wenigen Arten der Serusporidien leben in der Leibeshöhle niederer Kruster. Schließlich sind eine nicht unbedeutende Anzahl von Organismen, die zu der Ordnung der Haplosporidien zusammengefaßt werden, — den Gattungen *Blastulidium* PÉREZ, *Botellus* MONZ., *Chytridiopsis* AIMÉ SCHN., *Bertramia* MESNIL & CAULL., *Microklossia* KRASSILTSCHICK, *Psorospermium* HILGD., *Polycaryum* STEMPPELL angehörend — als Parasiten von Arthropoden beschrieben worden.

---

1) DOFLEINs Angabe (1901, pg. 188; 1909, pg. 772), daß die Insekten zu den Chloromyxidenwirten gehören, beruht darauf, daß BALBIANI (Journ. de l' Anat. et Physiol., v. 3, 1866, pg. 599 u. v. 4, 1867, pg. 263) in der Leibeshöhle von *Tortrix viridana* L. Cysten beobachtet hat, welche mit Körperchen von einem den Myxosporidiensporen ähnlichen Bau erfüllt waren. Die später oft zitierte, aber nicht wieder gefundene Art wurde, obgleich schon BÜTSCHLI 1882, pg. 590 ihre Zugehörigkeit zu den Myxosporidien bezweifelt hatte, von THÉLOHAN 1895 (Bull. sci. France Belgique, v. 26, pg. 347) der Gattung *Chloromyxum* zugeteilt, ob aber mit Recht, ist bisher nicht entschieden, wenigstens unterscheidet sich die Species in auffallender Weise von allen anderen *Chloromyxum*-Arten durch die bipolare Verteilung ihrer Polkapseln.

## Geschichtliches.

### b) Die bisher aus Preußen (Ost- und Westpreußen) bekannt gewordenen Sporozoenfunde bei Arthropoden.

Die erste Angabe über Sporozoenfunde bei Arthropoden aus Ost- bzw. Westpreußen stammt aus dem Jahre 1837. C. TH. v. SIEBOLD berichtet in einer Abhandlung: „Fernere Beobachtungen über die Spermatozoen der wirbellosen Thiere.“ (Müllers Arch. 1837, pg. 408) in einer Fußnote folgendes: „Die von LÉON DUFOUT im Darmkanale der *Forficula auricularia* gefundenen eiförmigen Körper, welche derselbe unter dem Namen *Gregarina ovata* als Eingeweidewürmer beschrieben hat, habe ich sehr häufig im Darmkanale der gemeinen Schabe entdeckt, konnte mich aber nicht davon überzeugen, daß sie Thiere sind, denn nie habe ich an ihnen irgend eine Bewegung bemerkt. Sie hingen oft paarweise zusammen, was auch LÉON DUFOUT beobachtet hat, und bestanden aus einer festen Hülle, in deren Innerem eine feinkörnige weiße Masse nebst einem wasserhellen Bläschen enthalten war. Aus letzterem schimmerte ein Haufen sehr kleiner perlschnurförmig aneinandergereihter Bläschen heraus. Es schienen mir diese Körper Insekteneier zu sein, und zwar dieselben, welche VALENTIN in eben dieser Schabe gesehen hat.“ —

Diese dem damaligen Stande des Wissens durchaus entsprechende Ansicht, daß jene eiförmigen Körper Insekteneier seien, — um so eher verständlich, als *Gregarina blattarum* in der Tat sehr träge ist und eine Bewegung nur selten an ihr wahrgenommen werden kann — ließ v. SIEBOLD schon im darauf folgenden Jahre fallen (Arch. f. Naturg., Bd. 2, 1838, pg. 308), nachdem er an einigen von ihm inzwischen in Libelluliden, Psociden und Tipularien entdeckten Gregarinen eine selbständige Bewegung und Wachstum beobachtet und damit sich von der tierischen Natur dieser Organismen überzeugt hatte.

Eine dritte, seine Beobachtungen über Gregarinen zusammenfassende und zugleich abschließende Arbeit v. SIEBOLDS findet sich in den Neuesten Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Danzig (Heft 2, 1839, 3. Bd., pg. 56—71, Tab. III): „Über die zur Gattung *Gregarina* gehörenden Helminthen.“

v. SIEBOLD hebt zunächst die für Gregarinen allgemeinen charakteristischen Eigenschaften hervor und bespricht dann *Gregarina oligacantha* aus *Agrion forcipula* CHARPENTIER, *Gregarina psocorum* aus *Psocus quadripunctatus* FABR., *Gregarina blattarum* aus *Blatta orientalis*

L. und besonders ausführlich *Gregarina caudata* aus *Sciara nitidicollis* MEIG., larva.

Mit *Gregarina caudata* hat v. SIEBOLD bisweilen reife Cysten zusammen beobachtet, er fand nämlich kleine Blasen, welche aus einer durchsichtigen dünnen Hülle bestanden und eine zahllose Menge weberschiffchenförmiger Körperchen (Navicellae) enthielten. Er weist zwar auf die große Ähnlichkeit dieser Navicellen mit den von HENLE in den Geschlechtsorganen des Regenwurms gefundenen hin, ist aber noch im Zweifel, ob diese Navicellen und ihre Behälter in einem genetischen Zusammenhange mit den Gregarinen stehen.

v. SIEBOLDS Arbeiten sind abgesehen von der Erweiterung der Artenkenntnis, welche sie enthielten, besonders durch diesen, wenn auch nur vermutungsweise ausgesprochenen Hinweis auf die Fortpflanzungsverhältnisse seiner Zeit für die Forschung bedeutsam gewesen.

Außer diesen Arbeiten v. SIEBOLDS sind mir in der Literatur Angaben über Sporozoenfunde bei Arthropoden aus Ost- bzw. Westpreußen nicht bekannt. Zwar führt HAGEN (Die Provinz Preußen, Geschichte ihrer Kultur und Beschreibung ihrer land- und forstwirtschaftlichen Verhältnisse, 1863, pg. 139—140) unter den die heimische Protozoenfauna behandelnden Werken noch eine Schrift über Gregarinen des zu Danzig geborenen A. v. FRANTZIUS an, doch geht aus dieser — die Dissertation ist in Berlin angefertigt — nicht hervor, woher das zur Untersuchung verwandte Material stammt. Auch gibt v. FRANTZIUS weniger eigene Beobachtungen, als vielmehr eine Aufzählung der damals bereits bekannten Arten.

### c) Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material an Arthropoden habe ich mit wenigen Ausnahmen selbst zum größten Teil in der engeren Umgebung von Königsberg, teils auch in Benkheim, Cranz, Johannsburg, Labiau, Löwenhagen, Ludwigsort, Neuhäuser, Pillau, Rauschen, Wehlau, Ostpr. und Freystadt, Kahlberg, Westpr. gesammelt.

Bei der Herausnahme des Darmes und der Malpighischen Gefäße der Wirte und beim Sammeln von Gregarinencysten aus dem Kote habe ich mich mit Vorteil eines Präpariermikroskopes bedient. Die Untersuchung wurde stets in der Weise ausgeführt, daß der Darm bzw. die Gefäße auf einem Deckgläschen unter der Präparierlupe fein zerzupft und dann der Inhalt in der aufgefangenen Verdauungsflüssigkeit nach Parasiten mikroskopisch durchmustert wurde. Ein Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung ist hierbei, da die Gre-

gارين gegen eine Änderung des natürlichen Lebensmediums sehr empfindlich sind und auf eine solche meist mit Abwerfung des Epimerites reagieren, nicht zu empfehlen.

Befriedigende Dauerpräparate erhielt ich, indem ich den unverdünnten Inhalt auf einem Deckgläschen dünn ausstrich und letzteres dann zwecks Fixierung mit der bestrichenen Seite nach unten auf eine bereitgehaltene heiße Lösung von Sublimatalkohol (conc. Subl. 2 Teile, absol. Alkohol 1 Teil) fallen ließ. Gefärbt wurde nach vorsichtiger Härtung in Alkohol mit einer verdünnten Lösung von GRÜBLERS Hämalaun (24 Stunden Einwirkung) und nach der Aufhellung in Xylol in Kanadabalsam eingeschlossen. Schrumpfungen habe ich bei dieser Behandlung nur selten beobachtet. Auf die von AIMÉ SCHNEIDER (1875, 4) angegebene Methode der Aufbewahrung der Gregarinencysten und Sporen in wässerig. conc. Oxalsäurelösung wurde ich erst spät aufmerksam, habe sie jedoch noch in einzelnen Fällen mit Erfolg anwenden können. Zur Erlangung der Cysten der Coccidien bediente ich mich der von SCHAUDINN (1900, pg. 208) angegebenen Methode. Die Cysten der Gregarinen erhielt ich, indem ich eine größere Anzahl des betreffenden Wirtes in ein reines Glasgefäß (Petrischale) einsperrte und eine Zeitlang hungern ließ.

Zur Aufzucht wurden die aus dem frischen Kote mit Hilfe der Lupe gesammelten Cysten nach sorgfältiger Reinigung von etwa anhaftenden Kotpartikeln in einen Tropfen physiol. Kochsalzlösung bzw. bei Süßwassertieren Süßwasser mittelst eines feinen Pinsels getan und in eine feuchte Kammer (2 gut schließende Petrischalen) gebracht. Zur Verhütung der sehr lästigen Schimmelbildung wurden Petrischalen, Objektträger, Kochsalzlösung etc. vorher lange Zeit ausgekocht.

Von großer Wichtigkeit für eine normale und schnelle Reifung der Cysten ist es, daß nur ablagereife, mit dem Kote entleerte Cysten zur Aufzucht verwandt werden. So hatten z. B. die aus dem Kote von *Ectobia lapponica* (L.) gesammelten Cysten von *Gamocystis tenax* AIMÉ SCHN. schon am dritten Tage (4.—6. August) die Sporodukte ausgestülpt und die Sporen entleert, während eine Anzahl aus dem Darm herauspräparierter, also aus ihren natürlichen Lebensbedingungen herausgerissener Cysten der nämlichen Species selbst nach 14 Tagen noch nichts von Sporodukten zeigten.

Die Reifungsperiode ist je nach der umgebenden Temperatur, der Jahreszeit und der Gregarinen-species verschieden. CRAWLEY (1905) gibt sie je nach den Arten von 1—30 Tagen schwankend an, v. WASIELEWSKI (1896) von 14 Tagen bis zu einem Monat und darüber, eine auffallend lange Reifezeit fand HALL (1907) bei seiner *Hirmocystis*



*rigida* bis zu 208 Tagen, bei *Gregarina blattarum*<sup>1)</sup> 36 Tage (bei 18° C. Tagestemperatur).

Die von mir gefundenen Reifungsperioden werde ich im folgenden, soweit beobachtet, bei den einzelnen Arten angeben.

Die von TH. v. SIEBOLD für den Osten Deutschlands bereits gemeldeten Gregarinarten habe ich hier bis auf seine *Gregarina caudata* (syn. *Schneideria coronata* LÉGER) wiedergefunden und außerdem noch 58 andere Arten konstatieren können, so daß nunmehr aus heimischen Arthropoden im ganzen 62 Sporozoenspezies bekannt sind; von diesen sind 37 Arten bisher in Deutschland noch nicht beobachtet worden.

Da eine sichere Determination auf Grund der Kenntnis des vegetativen Stadiums in vielen Fällen nicht angängig ist, so wurde, soweit möglich, die Entwicklungsgeschichte der einzelnen Species in ihren Hauptzügen verfolgt; in dieser Hinsicht gut bekannte Arten habe ich nur ausnahmsweise berücksichtigt.

Von einer Beschreibung einer neuen Gregarinen-species fordert L. LÉGER (1892, pg. 103), daß sie vollständig sei, also die Cephalonten, Sporonten, Cysten und Sporen behandle. Wenn ich dieser Forderung im folgenden nicht immer gerecht geworden bin, so ist der Grund allein darin zu sehen, daß es mir in diesen Fällen trotz mehrfacher Bemühungen nicht gelungen ist, der Cysten bzw. Sporen habhaft zu werden. Das hier noch Fehlende hoffe ich in einem zu dieser Arbeit zu liefernden Nachtrag zu ergänzen; zugleich behalte ich mir für diesen Nachtrag die Beschreibung mehrerer bei den obigen 62 nicht mit eingerechneter und zum Teil auch sonst noch nicht beobachteter Arten vor, über die ich am Schlusse der Arbeit einige kurze Daten geben werde.

## II. Die bei einheimischen Arthropoden gefundenen Sporozoen.

### A. Gregarinaria.

#### a) Cephalina.

##### 1. Didymophyidae.

##### I. *Didymophyes* F. St.

##### 1. *Didymophyes gigantea* F. St.

*Didymophyes gigantea* STEIN 1848, pg. 190, Taf. 9, Fig. 40; v. FRANTZIUS 1848, pg. 196; BALBIANI 1884, pg. 21; MINGAZZINI 1889 (1), pg. 234—239, Fig. 1—3; — 1889 (2), pg. 365—368, Fig. 1—4; LÉGER 1892, pg. 106—110, Taf. 7, Fig. 1—8; W. St.

<sup>1)</sup> Den Angaben BÜTSCHLIS (1881) entsprechend habe ich bei dieser Art nur eine Reifungsdauer von 3—5 Tagen beobachtet.

MARSHALL 1893, pg. 41; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 19, 138; LABBÉ 1899, pg. 8, Fig. 4—6. *Gregarina* sp. MINGAZZINI 1889 (3), pg. 57.

Bekannt für: Böhmen (Prag), Frankreich, Italien (Neapel) als Darmparasit von *Oryctes nasicornis* L. (larva) und *Phyllognathus* sp.

*D. g.* fand ich häufig im Juli im Darm der Larven von *Oryctes nasicornis* L.

Fundorte: Lohgerberei von Gebr. Meyer, Wehlau; Lohe bei Kl. Friedrichsberg, Königsberg. Dagegen enthielten 30 aus zwei anderen Lohgerbereien stammende, allerdings schon im April untersuchte Larven keine Gregarinen. Ich traf *Didym. gigantea* meist in Verklebungen zu zweien an, eine Verklebungsreihe von drei Tieren habe ich nur einmal beobachtet; einen Kern habe ich bei dieser Art ebenso wie STEIN (1848) und LÉGER (1892) nicht gesehen. (Nach MINGAZZINI 1899 (1) besitzt das Deutomerit und „Hypomerit“ einen Nucleus, im Deutomerit fehlt er jedoch im Herbst.)

### 2. *Didymophyes paradoxa* F. St.

*Didymophyes paradoxa* STEIN 1848, pg. 190, 212, Taf. 9, Fig. 34; BALBIANI 1884, pg. 21; MINGAZZINI 1889 (1), pg. 235, 238; W. ST. MARSHALL 1893, pg. 41; LABBÉ 1899, pg. 8, Fig. 7. *Didymophyes rara* LÉGER 1892 pg. 106, Taf. 6, Fig. 14.

Bekannt für: Böhmen, Frankreich als Darmparasit von *Geotrupes stercorarius* (L.) und „Geotrupen“ nach LÉGER.

Von mir gefunden in *G. stercorarius* (L.), Sandfelder bei Freystadt, Westpr. (4. Oktober 1910). Es waren an diesem Fundorte sämtliche untersuchten Tiere (18 Expl.) infiziert. *Geotrupes silvaticus* Pz. (40 Expl.) und *Geotrupes vernalis* L. (14 Expl.), an verschiedenen Lokalitäten der Umgebung Königsbergs und in Ludwigsort gesammelt, erwiesen sich als sporozoenfrei.

### 3. *Didymophyes leuckarti* W. ST. MARSHALL.

*Didymophyes leuckarti* W. ST. MARSHALL 1893, pg. 41, Taf. 2, Fig. 24—29; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 8 Zusatz z. pg. 136; LABBÉ 1899, pg. 9.

Bisher bekannt für: Deutschland (München) als Darmparasit von *Aphodius prodromus* (BRAHM) und *Aphodius nitidulus* F.

Von mir gefunden: in *Aphodius prodromus* (BRAHM), Fundort: Gr. Raum.

## 2. Gregarinidae.

### II. *Gregarina* DUF.

#### 4. *Gregarina munteri* (AIMÉ SCHN.)

*Clepsidrina munteri* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 575—578, Taf. 17, Fig. 1—10; BÜTSCHLI 1882. Taf. 35, Fig. 16; BALBIANI 1884, pg. 18, 20, 25, 50; L. PFRIFFER

1891, pg. 24—37, Fig. 2—7; — 1893, pg. 3—11, Fig. 1c, 2, 5—8, pg. 132; SCHEWIAKOFF 1894, pg. 340—353, Taf. 20, 21; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 33, Fig. 15, 19b; DOFLEIN 1901, pg. 162, Fig. 119, pg. 165, Fig. 122; LANG 1901, pg. 125, Fig. 134, pg. 127, Fig. 137; LÉGER u. DUBOSCQ 1901, pg. 440, 441; — 1902 (2) pg. 428—432, Taf. 5, Fig. 82—84. *Gregarina mun.* LABBÉ 1899, pg. 9, Fig. 11, 12; LÉGER u. DUBOSCQ 1909, pg. 87—100, Taf. 5, Fig. 123—167. *Clepsidrina chrysomelae* (L. PFEIFFER) v. WASIELEWSKI 1896, pg. 137.

Bekannt für: Deutschland (Thüringen) und Frankreich als Darmparasit von *Timarcha tenebricosa* F., *Chrysomela violacea* GOEZE, *Ch. haemoptera* L., *Ch. lucida* und nach L. PFEIFFER (1893, pg. 132) auch von *Chrysomela menthastri*, *Ch. polita*, *Ch. cerealis*, *Ch. specialis*, *Ch. fuliginosa*. (Autor?).

Ich fand die Art von Anfang Mai bis Ende September im Darm von: *Chrysomela violacea* GOEZE in Ludwigsort, *Chrysomela staphylea* L. in Ludwigsort, *Chrysomela cerealis* L. var. *megerlei* F. in Pillau, *Galeruca tanacetii* L. in Pillau, Neuhäuser, Ludwigsort, Rauschen (von 18 Expl. des *G. t.* waren 16 und zum Teil sehr stark infiziert), *Galeruca rustica* SCHALL. in Ludwigsort (von 17 Expl. nur zwei infiziert). Andere untersuchte Chrysomeliden: *Chrysomela sanguinolenta* L. (14 Expl.), *Chrysomela fastuosa* L. (28 Expl.) und *Melasoma populi* L. (10 Expl.) waren gregarinenfrei.

Die Cysten von *G. m.* sind besonders aus der im Herbst überall häufigen *Galeruca tanacetii* L. sehr leicht zu beschaffen. Die durch ihre rötlich-gelbe Farbe, ebenso wie die Gregarinen selbst ausgezeichneten Cysten fanden sich im Kote des Käfers in großer Menge. Drei aus Rauschen stammende Exemplare lieferten mir z. B. in zwei Tagen 67 Cysten.

Die Cysten sind oval, von breiter Gallerthülle umgeben. Ihre große Achse beträgt im Mittel  $300\ \mu$ , die kleine  $250\ \mu$ , die Breite der Gallertschicht  $50\ \mu$ .<sup>1)</sup> Die Entleerung der „faßförmigen“ Sporen erfolgte am zweiten bzw. dritten Tage (September). Die Zahl der nur wenig über die Gallertschicht hinausragenden Sporodukte schwankt zwischen zwei und sechs. Bei zwei Sporodukten ist die Anordnung eine polare, bei drei und darüber eine ziemlich unregelmäßige, bei drei Sporodukten bisweilen nur auf die eine Hemisphäre der Cyste beschränkt.

##### 5. *Gregarina ovata* DUF.

*Gregarina ovata* DUFOR 1828, pg. 367, Taf. 22, Fig. 5a, b, c; — 1837, pg. 12, Taf. 1, Fig. 6; DESMAREST 1845, pg. 317; v. FRANTZIUS 1846, pg. 25, Taf. 1, Fig. 9;

<sup>1)</sup> Unter „Breite der Gallerthülle (Gallertschicht)“ ist hier wie im folgenden nur die eine der beiden von ihr eingenommenen Endstrecken des Cystendurchmessers, nicht die Summe beider verstanden.

— 1848, pg. 194, Taf. 7, Fig. 9; DIEBING 1851, pg. 10; ANM. SCHNEIDER 1873, pg. 515 bis 533, Taf. 23; BALBIANI 1884, pg. 13; LABBÉ 1899, pg. 10, 144; PARSELER 1904, pg. 64—87, Taf. 5, 6. *Clepsidrina cochoidea* HAMMERSCHMIDT 1838, pg. 356, Taf. 4, Fig. a—e. *Clep. ovata* ANM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 578, Taf. 17, Fig. 13—15 BÜTSCHLI 1882, pg. 537; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 33, Fig. 19a; SCHNITZLER 1905 pg. 309—333, Taf. 16, 17.

Bekannt für: Deutschland und Frankreich als Darmparasit von *Forficula auricularia* L.

Von mir gefunden in *F. a.* Fundorte: Fritzener Forst, Neuhäuser, Rauschen, Tharau, Ostpr. und Freystadt, Westpr.

Die auf der Kurischen Nehrung und nach v. SIEBOLD (1837, pg. 407 Anm.) auch auf der Frischen Nehrung lebende *Forficula gigantea* F. (*Labidura riparia* PALL.), die ich in 32 Expl., im Juni und September bei Sarkau und Rossitten gesammelt, untersuchte, erwies sich als parasitenfrei.

#### 6. *Gregarina acridiorum* (LÉGER).

*Clepsidrina* sp. LÉGER 1893(2), pg. 811—813. *Cleps. acridiorum* LÉGER 1896, pg. 11, 27—30, Taf. 2, Fig. 8—9; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 138, 139; LÉGER u. DUBOSCQ 1901, pg. 440—441; — 1902 (2), pg. 424—428, Taf. 5, Fig. 66—81. *Gregarina acrid.* LABBÉ 1899, pg. 10.

Bekannt für: Algier und Frankreich (Provence) als Darmparasit von: *Caloptenus italicus* L., *Pamphagus* sp., *Truxalis* sp., *Sphingonotus* sp.

*Gregarina acr.* fand ich in *Oedipoda coerulea* L., und zwar stets im Mitteldarm, da dieser Teil des Darmes bei den Feldheuschrecken allein eine mehr oder minder dünnflüssige, resorbierbare Nahrungssubstanz enthält.

Fundort: Rauschen (Ödland in der Nähe des Bahnhofs). Es waren von 11 Expl. 3 infiziert; in anderen Ödipodiden, *Oedipoda variabilis* PALL. (17 Expl.) und *Sphingonotus coerulea* L. (2 Expl., Neuhäuser) suchte ich vergeblich nach Gregarinen.

Die jungen im Darm sich findenden Cysten der Art haben eine ovale Gestalt und sind von einer breiten schleimhaltigen Zone umgeben. Die reifen im Kot gefundenen Cysten dagegen sind kugelig, ihr Durchmesser beträgt 500  $\mu$ , die Breite der Schleimschicht 70  $\mu$ . Die Cysten entleerten die tönnchenförmigen Sporen am 10. Tage

(15. bis 25. September). Die Zahl der Sporodukte betrug bei den 4 mir zur Verfügung stehenden Cysten 12; ihre Länge im Mittel 250  $\mu$ .



Fig. 1.

Syzygium von *Gregarina acridiorum* (LÉGER).

Vergr. 50 : 1.

Die Größe der Sporen entspricht den von LÉGER (1896, pg. 29) angegebenen Maßen.

Im Anschluß an diese in Acrididen lebende Gregarine möchte ich hier auf eine Angabe F. STEINS aufmerksam machen über das Vorkommen von Gregarinen in Locustiden und zwar in *Decticus verrucivorus* L. (F. STEIN 1848, pg. 217: „Cysten im Kot von *D. v.*“).

Diese wenig beachtete Angabe, auch LABBÉ 1899 führt *Decticus* weder im Wirtsregister noch unter den „Especies incertaines“ auf, ist insofern des Interesses wert, als sie den einzigen bisher aus Europa bekannt gewordenen Fund von Gregarinen bei Locustiden repräsentiert, während in Amerika mehrere Gregarinenarten aus Locustiden durch CRAWLEY nachgewiesen worden sind. *Decticus verruc.*, an verschiedenen Stellen der Umgebung Königsbergs in 54 Exemplaren von mir gesammelt, war stets gregarinenfrei.

#### 7. *Gregarina blattarum* SIEB.

VALENTIN 1836, pg. 114; v. SIEBOLD 1837, pg. 408 Anm.; DUJARDIN 1845, pg. 638. *Gregarina blattarum* v. SIEBOLD 1839, pg. 67, Taf. 3, Fig. 56—61; v. FRANTZIUS 1846, pg. 25, Taf. 1, Fig. III, 1—6; — 1848, pg. 190—193, Taf. 7, Fig. 3; STEIN 1848, pg. 215—216, Taf. 9, Fig. 38, 39; DIESING 1851, pg. 10; LANKESTER 1863, pg. 86; LABBÉ 1899, pg. 10; DOFLEIN 1901, pg. 168, Fig. 129; CUÉNOT 1901, pg. 583, 619—622, Taf. 20, Fig. 30—35; LÉGER und DUBOSCQ 1901, pg. 441; CRAWLEY 1903 (1), pg. 44; HALL 1907, pg. 1—8, 19. *Gregarina blattae orientalis* LEIDY 1853, pg. 239, Taf. 11, Fig. 39—41. *Clepsidrina blattarum* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 580, Taf. 17, Fig. 11—12; BÜTSCHLI 1881, pg. 385—402, Taf. 20, 21, Fig. 1—13; — 1882, pg. 508, 513, 515, 517, 527, 533, 534, 536, 556, Taf. 35, Fig. 2a—d, 4—9; BALBIANI 1884, pg. 13, Fig. 4, pg. 28, pg. 35, Fig. 6, A, B. pg. 13, Fig. 7, A, B. pg. 42, Fig. 9, pg. 43, Fig. 10, pg. 47, Fig. 11, pg. 48, Fig. 12, pg. 49, Fig. 13, pg. 53, Fig. 15, pg. 65, 66, Fig. 18, Taf. 2, Fig. e, f; WOLTERS 1891, pg. 115—124, Taf. 7; FRENZEL 1892, pg. 234; MARSHALL 1893, pg. 25—45, Taf. 20, 21; L. PREIFFER 1893, pg. 4, Fig. 1a, pg. 132; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 34, 136; DE MAGALHÃES 1900, pg. 38—44, Fig. 2, 3.

Bekannt für: Amerika (Argentinien, Brasilien, Vereinigte Staaten), Böhmen, Deutschland, Frankreich als Darmparasit von: *Periplaneta orientalis* L., *Periplaneta americana* L. und nach CRAWLEY (1903) auch von *Blatta germanica* L.

CRAWLEYS Angabe scheint mir jedoch noch einer Bestätigung zu bedürfen, da *Gregarina blattarum* sonst nie in *Blatta germanica* gefunden worden ist, obgleich letztere doch an vielen Orten mit *Periplaneta orientalis* zusammenlebt, eine Infektion also leicht möglich wäre; auch betont HALL (1907, pg. 1), daß er *Blatta germanica* aus gewissen Gründen („for some reason“) gregarinenfrei gefunden hat,

während die an derselben Lokalität gesammelten Periplaneten sehr häufig mit *Greg. bl.* infiziert waren.

Von mir gefunden in: *Periplaneta orientalis* L., Königsberg, verschiedene Bäckereien.

Die Reifungsdauer der aus dem frischen Kote gesammelten Cysten betrug drei bis fünf Tage (Anfang Juni).

Ein Vorkommen dieser Spezies frei in der Leibeshöhle von *Periplaneta orientalis*, wie es v. FRANTZIUS 1848, pg. 192 an Exemplaren von einem bestimmten Fundorte regelmäßig beobachtet haben will, habe ich nie angetroffen.

8. *Gregarina longa* (LÉGER). (Taf. XI, Fig. 1.)

*Clepsidrina longa* LÉGER 1892, pg. 117, Taf. 8; — 1896, pg. 9; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 34, 139. *Gregarina long.* LABBÉ 1899, pg. 11; LÉGER 1899, pg. 532.

Bekannt für: Frankreich (Vallées de la Vienne et de la Loire), bisweilen mit *Hirmocystis ventricosa* LÉGER und *Actinocephalus tipulae* LÉGER zusammen, als Darmparasit von Tipulidenlarven (*Tipula oleracea* L. und *Pachyrhina pratensis* (L.)).

Ich fand die Species in den beiden von LÉGER (1892, pg. 117) beschriebenen ziemlich differenten Formen äußerst häufig im Darm von Tipulidenlarven (von 34 untersuchten Larven waren sämtliche infiziert) an folgenden Lokalitäten:

Äcker und Wiesen bei Trenker Waldhaus, Loppöhlen, Maraunenhof, Johannsburg, Ostpr. — Bei den Satelliten dieser Art habe ich stets eine zur Aufnahme des Hinterendes des Primiten bestimmte napfförmige Vertiefung gefunden. (Taf. XI, Fig. 1.)

9. *Gregarina longirostris* (LÉGER).

*Clepsidrina longirostris* LÉGER 1892, pg. 122, Taf. 11, Fig. 2—12; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 34. *Gregarina longir.* LABBÉ 1899, pg. 9, Fig. 8, pg. 12.

Bekannt für: Frankreich (Vallée de la Loire) als Darmparasit von *Thanasimus formicarius* (L.), larva.

G. l. traf ich unter 71 von 5 verschiedenen Lokalitäten gesammelten Exemplaren des *Thanasimus f.* (Jmages und Larven) nur zweimal und zwar im Jmago an. Die Gregarine ist also auch hier ebenso wie in Frankreich selten, wo sie LÉGER als „assez rare“ angibt.

Fundort: Oberförsterei Kobbelbude, Schutzbezirk Kobbelbude, Juni 1910.

10. *Gregarina bergi* FRNZ.

*Gregarina bergi* FRENZEL 1892, pg. 286—295, Taf. 8, Fig. 16—19; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 137. *Pileocephalus ber.* LABBÉ 1899, pg. 20.

Bekannt für: Cordoba als Darmparasit von *Corynetes* sp., wahrscheinlich auch schon von AIMÉ SCHNEIDER bei Paris beobachtet, (cfr. AIMÉ SCHN. 1875 (4), pg. 566: Gregarinen in *Corynetes* (*Necrobia*) *violaceus* L.)

Von mir gefunden: in *Corynetes violaceus* L., Imago und Larve, Königsberg i. Pr.

Die Entwicklung konnte ich wegen Mangels an Material nicht verfolgen, doch läßt sich, da ich mehrmals Assoziationen der Gregarine antraf, schon jetzt sagen, daß sie dem Genus *Pileocephalus*, wie es LABBÉ wegen der Form des Epimerites annimmt, nicht angehört.

11. *Gregarina erecta* n. sp. (Taf. XI Fig. 2 u. 3).

Diese bisher noch unbekannte Gregarine fand ich von Mai bis Ende August im Darm von *Brosicus cephalotes* L.

Fundorte: Kiesgruben bei Juditten und Lauth, Sandfelder bei Neuhäuser.

Von 28 untersuchten Käfern waren 24 infiziert. Die Gregarine findet sich meistens in Verklebungen zu zweien, selten einzeln im Darm ihres Wirtes und zwar meistens nur in geringer Anzahl. Das Epimerit hat die Form eines relativ großen von dem Protomerit durch eine schwache Einschnürung getrennten hyalinen ovalen Knopfes.

Das Protomerit ist bei den Primiten keulenförmig, am distalen Ende bauchig erweitert, nach dem Deutomerit zu verjüngt, bei den Satelliten ist es kurz-zylindrisch und besitzt eine tiefe napfförmige Einsenkung, sodaß es das Hinterende des Primiten sehr innig um schließt (Taf. XI, Fig. 3).

Das Deutomerit ist bei den jüngsten Gregarinen kreisrund bis oval und nimmt später infolge starken Längenwachstums eine bandförmige Gestalt an. Es wird 8—9 mal länger als das Protomerit, und ist bei den Satelliten nach dem Hinterende zu schwach verjüngt und abgerundet. Das Epicyt ist ziemlich derb und doppelt konturiert, das Myocyt ist sehr kräftig ausgebildet. Der stets im Deutomerit liegende, jedoch in seiner Lage sehr variierende Kern ist kugelig und schließt mehrere meist

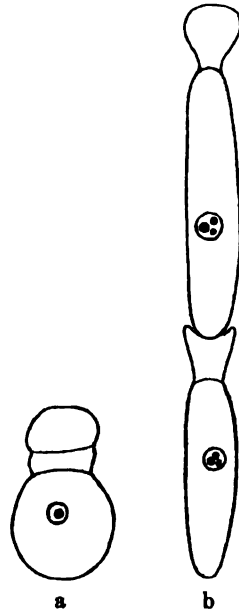


Fig. 2.

*Gregarina erecta* n. sp.

a) Cephalont.

Vergr. 220 : 1.

b) Sporonten in Assoziation.

Vergr. 100 : 1.

rundliche Nucleolen ein, selten ist das Chromatin bandförmig angeordnet.

Die Gregarine erreicht bei einer mittleren Breite des Deutomerits von  $60\ \mu$  eine Länge von  $730\ \mu$ , sodaß die Syzygien bis zu  $1,4\ \text{mm}$  lang sind, wobei jedoch die Primiten stets die Satelliten an Länge etwas überragen. Die Cysten sind kugelig und besitzen eine breite Gallerthülle. Ihr Durchmesser beträgt im Mittel  $300\ \mu$ , die Breite der Gallertschicht schwankt zwischen  $50\text{--}75\ \mu$ .

Ablagereife Cysten erhielt ich, indem ich die Käfer und zwar jeden einzeln für sich, da sie sich sonst gegenseitig auffressen, in ein reines Glasgefäß sperrte und den frisch entleerten Kot nach Cysten durchsuchte; 6 aus Lauth stammende Exemplare lieferten mir so 78 Cysten.

Die tönnchenförmigen, in langen Ketten zusammenhängenden Sporen wurden am zweiten Tage, nachdem ich die Cysten in die feuchte Kammer gebracht hatte, durch Sporodukte entleert (August). Die Zahl der weit über die Gallertschicht hinaus ragenden bis zu  $350\ \mu$  langen Sporodukte beträgt in der Regel 6, seltener 5 (Taf. XI, Fig. 2). Größe der Sporen:  $6,4 \times 3,2\ \mu$ .

## 12. *Gregarina polymorpha* (HAMMERSCHM.), F. St.

*Clepsidrina polymorpha* HAMMERSCHMIDT 1833, pg. 355, Taf. 4, Fig. a—w; BÜTSCHLI 1882, pg. 509, 545; BRASS 1883, pg. 91—118; PFEFFER 1910, pg. 108. *Cleps. polym. var. c. Cleps. polym.* STEIN, AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 580—582, Taf. 20, Fig. 1—8, 10, 18. *Gregarina polym.* STEIN 1848, pg. 210, Taf. 9, Fig. 24—27; v. FRANTZIUS 1848, pg. 193, 195, Taf. 7, Fig. V, 2; DIESING 1851, pg. 13; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 34, 138; DOFLEIN 1901, pg. 166, Fig. 125; LÉGER und DUBOSCQ 1904, pg. 354 bis 357, Fig. 6; KUSCHAKEWITZ 1907, pg. 202, 204—205, Fig. A—J, pg. 210, 216, 218, 219, 220, Taf. 13, Fig. 10—11, 18, 30, 31, Taf. 14, Fig. 51—53, 57. *Greg. polym. typica* LABBÉ 1899, pg. 11. *Greg. polym. (e. p.)* BERNDT 1902, pg. 404—408, 414, Taf. 12, Fig. 32—33, 38—54.

Bekannt für: Deutschland und Frankreich als Darmparasit von *Tenebrio molitor* L., larva.

Von mir gefunden: in *T. m.*, larva, Vogelhandlung von J. Schulze, Königsberg i. Pr.

## 13. *Gregarina cuneata* F. St.

*Gregarina cuneata* STEIN 1848, pg. 210, Taf. 9, Fig. 23; v. FRANTZIUS 1848, pg. 194, Taf. 7, Fig. V, 1; DIESING 1851, pg. 13; BERNDT 1902, pg. 393—404, Taf. 11, Fig. 1—28, Taf. 12, Fig. 29—31; LÉGER u. DUBOSCQ 1904, pg. 354—360, Fig. 5, 7; KUSCHAKEWITSCH 1907, pg. 202, 205—243; BRAUN u. LÜHE 1909, pg. 76, Fig. 23a; DOFLEIN 1909, pg. 723, 724, Fig. 681 A—C. *Clepsidrina polymorpha var. b. Cleps.*



*can.* STEIN, AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 580, 581, Taf. 20, Fig. 11, 16, 17. *Greg. polym. can.* LABBÉ 1899, pg. 11. *Cleps. can.* PFEFFER 1910, pg. 108.

Bekannt für: Deutschland und Frankreich als Darmparasit von *Tenebrio molitor* L., larva

Von mir oft mit *Gregarina polymorpha* zusammen in demselben Wirte, von der nämlichen Lokalität stammend, gefunden.

14. *Gregarina ovoidea* n. sp.

*Gregarina elongata* (e. p.) v. FRANTZIUS 1846, pg. 26, Taf. 1, Fig. IV, 3, 4; — 1848, pg. 195, Taf. 7, Fig. IV, 3, 4; DIESING 1851, pg. 13.

Wirt: *Crypticus quisquilius* L., bisweilen mit *Stylorhynchus elongatus* (FRANTZ.) in demselben Darms zusammenlebend.

Fundort: Schwalbenberge bei Pillau.

Die Gregarine ist bisher einmal von v. FRANTZIUS in *Crypticus quisquilius* L. gefunden worden, von ihm jedoch mit *Stylorhynchus elongatus* zu einer einzigen Art zusammengeworfen worden.

Sie findet sich meistens in Verklebungen zu zweien, selten einzeln und mitunter in großer Anzahl im Darm ihres Wirtes. Ein Epimerit habe ich bisher nicht gesehen, das Protomerit ist rundlich, bei den Satelliten flach; das bis zu sechsmal längere Deutomerit ist länglich oval. Der Kern ist rund und schließt meist einen ebenso gestalteten kompakten Nucleolus ein. Die mittlere Länge der Sporonten beträgt  $150\ \mu$ , die Maximallänge  $200\ \mu$ .

Die Cysten sind kugelig, von einer Schleimschicht umgeben, ihr Durchmesser beträgt  $180\ \mu$ . Sie entleerten am 10. Tage (2.—12. Juli) die tönnchenförmigen Sporen.



Fig. 3.

Syzygium von  
*Gregarina ovoidea* n. sp.  
Vergr. 176 : 1.

15. *Gregarina lagenoides* (LÉGER).

*Clepsidrina lagenoides* LÉGER 1892, pg. 118—119, Taf. 6, Fig. 7—8; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 34. *Gregarina lag.* LABBÉ 1899, pg. 11.

Ich fand *Greg. lag.* im August und Oktober im Darm von *Lepisma saccharina* L.

Fundorte: Tharau (Boden eines Hauses), Vogelnest im Garten des zoologischen Museums zu Königsberg. Es waren von 32 untersuchten Expl. sämtliche infiziert.

Bisher bekannt für: Frankreich (Valleé de la Vienne) als Darmparasit desselben Wirtes. Die Species dürfte wohl auch schon von

F. STEIN bei Prag beobachtet worden sein, (cfr. F. STEIN 1848, pg. 185 und BÜTSCHLI 1882, pg. 583, Anmerk.) da STEIN *Lepisma* als Gregarinenwirt anführt.

16. *Gregarina mystacidarum* (FRANTZ.).

*Gregarina mystacidarum* v. FRANTZIUS 1848, pg. 193, 196, Taf. 7, Fig. 6 (1—6); LABBÉ 1899, pg. 9, 11, Fig. 10. *Clepsidrina myst.* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 574, 592, Taf. 22, Fig. 13, 14; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 138.

Bekannt für: Deutschland und Frankreich als Darmparasit von *Mystacides*-Larven (*Mystacides quadrifasciatus* nach v. WASIELEWSKI).

Von mir oft mit *Pileocephalus chinensis* AIMÉ SCHN. zusammen im Darm von *Mystacides*-Larven an folgenden Lokalitäten gefunden: Lawscher Bach am Fürstenteich (hier schon am 20. Januar beobachtet), Bäche bei Löwenhagen, Maraunenhof, Metgethen, Neuhausen, Trenker Waldhaus.

17. *Gregarina polyaulia* n. sp. (Taf. XI, Fig. 11 und 12).

Wirte: *Harpalus aeneus* F. und *Harpalus ruficornis* F.

Fundorte: Drugehnen, Kiesgruben bei Lauth, Ludwigsort, Maraunenhof, Trenker Waldhaus. Von Mai bis September beobachtet; es waren von 35 Exemplaren des *Harpalus aeneus* 26, von 38 des *Harp. ruf.* 14 infiziert.

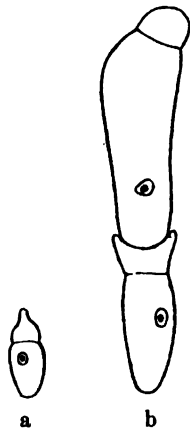


Fig. 4.

*Gregarina polyaulia* n. sp.

a) Cephalont.

Vergr. 220 : 1.

b) Syzygium erwachsener Sporonten.

Vergr. 100 : 1.

Die Gregarine findet sich mitunter in enormer Menge in Verklebungen zu zweien, selten einzeln im Darm ihrer Wirte. Das sehr hin-fällige Epimerit ist klein und knopfförmig, das Protomerit ist rundlich und bei den Satelliten flach und schwach napfförmig eingedrückt. Das Deutomerit ist bei den erwachsenen Primiten 6 bis 7 mal länger als das Protomerit, zylindrisch, bei den Satelliten bedeutend kürzer, nach dem Hinter-ende zu etwas verjüngt und dort abgerundet. Epicyt und Sarcocyt sind derb, das Myocyt ist deutlich ausgeprägt. Der meist in der vorderen Hälfte des Deutomerites liegende Nukleus ist rund, im Mittel 30  $\mu$  im Durchmesser und schließt meist einen großen runden Nukleolus, selten mehrere kleinere ein.

Die Gregarine schreitet schon sehr früh, schon bei einer Länge von 60  $\mu$  zur Syzygienbildung. Die größten Exemplare der *G. p.* erreichen bei einer Maximalbreite des Deutomerites von 250  $\mu$  eine Länge von 470  $\mu$ . Die Cysten dieser Art waren sehr leicht zu

beschaffen. 9 Exemplare von *Harpalus ruficornis* F. (bei Maraunenhof gesammelt) legten innerhalb eines Tages 14 Cysten ab; sie entwickelten sich in einem Tropfen physiol. Kochsalzlösung in der feuchten Kammer sehr schnell. Schon am nächsten Tage (August) waren die Sporodukte sämtlich ausgestülpt und die in langen Ketten zusammenhängenden Sporen zum größten Teil entleert.

Die Cysten sind kreisrund und von einer breiten Gallerthülle umgeben. Ihr Durchmesser beträgt im Mittel  $450\ \mu$ , die Breite der durchscheinenden Zone ca.  $50\ \mu$ . Die Sporodukte ragen weit über den Rand der Schleimschicht hinaus, ihre Anzahl beträgt in der Regel 10, an zwei Cysten habe ich jedoch auch 9 bzw. 11 Sporodukte beobachtet. Die mittlere Länge der Sporodukte ist  $330\ \mu$  (Taf. XI, Fig. 11). Die Sporen haben die charakteristische Tönnchenform; sie lassen eine äußere Ektospore und eine innere, bei der Reife die Sporozoiten enthaltende Entospore deutlich erkennen. Ihre Polansicht zeigt das Bild zweier konzentrischer Kreise. Größe der Sporen  $8,2 \times 3,8\ \mu$ . (Taf. XI, Fig. 12).

18. *Gregarina granulosa* (AIMÉ SCHN.).

*Clepidrina granulosa* AIM. SCHNEIDER 1887, pg. 74; Tafel 10 bis; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 34, Fig. 17. *Gregarina gran.* LABBÉ 1899, pg. 11.

Bekannt für: Frankreich als Darmparasit von Ephemeridenlarven.

Ich traf *G. gr.*, deren Vorkommen als selten angegeben wird, nach langem Suchen im Darm von Ephemeridenlarven in einem kleinen Bache beim Trenker Waldhaus an; auch hier war die Infektion nur eine spärliche.

19. *Gregarina longissima* SIEB.

*Gregarina gammari* KÖLLIKER 1847, pg. 43. *Greg. longissima* KÖLLIKER 1848, pg. 34—35, Taf. 3, Fig. 29; — 1864, pg. 7, Taf. 1, Fig. 6; DIESING 1851, pg. 15; BÜTSCHLI 1882, pg. 530, 582 Anm.; PLATE 1886, pg. 235, 237—238. *Greg. sp.* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 515; L. PFEIFFER, pg. 60, Fig. 34a. *Greg. pediepisopalidis* L. PFEIFFER 1893, pg. 4, Fig. 1d, pg. 132; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 134. *Didymophyes longissima* v. FRANTZIUS 1848, pg. 196; MINGAZZINI 1889 (2), pg. 366; LABBÉ 1899, pg. 8; LÉGER u. DUBOSCQ 1909, pg. 29.

Bekannt für: Deutschland und Frankreich als Darmparasit von *Gammarus pulex* (L.).

Die Gregarine, deren Cysten und Sporen noch unbekannt sind, fand ich häufig im Darm von *G. pulex* (L.). (Lawsker Bach beim Fürstenteich, Bach bei Neuhausen) in 2 voneinander verschiedenen Formen. Die eine Form wird bis zu  $60\ \mu$  lang und bildet meistens Verklebungen zu zweien, die andere, viel häufigere kleinere Form habe

ich in Verklebungen von 2, 3 und 4 Individuen angetroffen. *G. l.* ist zuerst von v. SIEBOLD beobachtet worden und dann von v. FRANTZIUS auf Grund von KÖLLIKERS Abbildungen 1848, Taf. III, Fig. 29 und 1864, Taf. I, Fig. 6 — KÖLLIKER zeichnet kein Septum, hat also das sehr kurze Protomerit übersehen — mit Unrecht zum Genus *Didymophyes* gestellt worden. Obgleich schon BÜTSCHLI, PLATE, L. PFEIFFER und AIMÉ SCHNEIDER auf diesen Fehler hinwiesen und ausdrücklich das Vorhandensein eines Protomerites auch bei den Satelliten betonten, hat doch LABBÉ in seinen „Sporozoa“ *Gregarina longissima* dem Genus *Didymophyes* eingeordnet. Die Art führe ich hier als „*Gregarina*“ an, obwohl ich ihre Zugehörigkeit zu dieser Gattung durchaus bezweifle; eine „*Gregarina*“ ist ja aus wasserbewohnenden Arthropoden bisher überhaupt nicht sicher bekannt. Die Species dürfte vielmehr dem Genus *Frenzelina* LÉGER u. DUBOSCQ angehören, wenigstens zeigt die *Frenzelina portunidarum* (FRNZ.) aus *Portunus arcuatus* LEACH sehr ähnliche Formverhältnisse und genau dieselbe Verklebungsreihe.

20. *Gregarina rostrata* n. sp.

Wirt: *Lagria hirta* L.

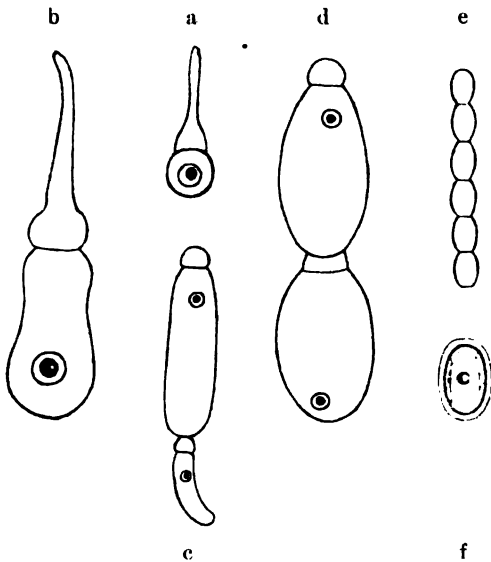


Fig. 6. *Gregarina rostrata* n. sp.

a) junger, b) erwachsener Cephalont. Vergr. 600:1.

c) Syzygium jüngerer, d) erwachsener Sporonten. Vergr. 120:1.

e) Teil einer Sporenkette. Vergr. 1000:1.

f) reife Spore. Vergr. 2000:1.

Fundort: Neuhäuser (von Juni bis August beobachtet).

Die Gregarine ist im Darm des Käfers, den ich am erwähnten Fundorte von *Salix*-Arten und besonders *Hippophae rhamnoides* L. in Menge sammelte, äußerst häufig, meist in Gestalt der Syzygien von 2 Individuen anzutreffen, Assoziationen von 3 bzw. 4 Individuen wurden nur je einmal beobachtet.

Das Epimerit ist für eine *Gregarina* auffallend lange beständig — Cephalonten sind daher häufig — und hat die Form eines schmal-zylindrischen, an der Basis etwas verbreiterten, stumpf endenden Haftfortsatzes, der eine Länge von 35  $\mu$  er-

reicht. Das Protomerit ist kuppelförmig, das Deutomerit der jüngsten Cephalonten ist rund, unter den Sporonten finden sich sowohl schlanke Formen mit zylindrischem, wie auch voluminösere mit ovalem Deutomerit. Epicyt und Sarkocyt sind dünn, das Myocyt sehr kräftig ausgebildet. Die Sporonten erreichen eine Länge von  $200\ \mu$ ; Nucleus und Nucleolus sind sphärisch.

Der Durchmesser der kugeligen, mit breiter Gallerthülle versehenen Cysten beträgt  $160\text{--}205\ \mu$ , wovon bis zu  $30\ \mu$  auf die Breite der Gallertschicht entfallen.

Die in enorm langen Ketten zusammenhängenden, ovalen Sporen werden durch lange Sporodukte entleert, deren Zahl zwischen 5 und 7 schwankt. (Reifezeit 1—2 Tage, August); Größe der Sporen  $5,6 \times 3,2\ \mu$ .

### III. *Gigaductus* CRAWLEY 1903.

Die Gattung *Gigaductus* wird von CRAWLEY wie folgt charakterisiert:

Cysten kugelig, mit dünner Gallerthülle, nur ein großes Sporodukt, Reifeperiode kurz. Sporen zylindrisch, sehr groß. Ihre Wand einfach, dick. Sporen durch diagonale Linien gekennzeichnet; diejenigen der einen Seite den auf der anderen Seite befindlichen in ihrer Richtung entgegengesetzt, was den Sporen ein gitterartiges Aussehen gibt. Die Linien werden offenbar durch die Sporozoiten hervorgerufen, die, in einem Hohlzylinder liegend, in Kontakt mit der inneren Sporenwand sind. Der ellipsoidische Restkörper nimmt die Höhlung von diesem Hohlzylinder ein.

#### 21. *Gigaductus exiguus* n. sp. (Taf. XI, Fig. 8 und 9).

Diese Gregarine habe ich nur ein einziges Mal, in diesem Falle aber in sehr großer Menge im Darm von *Pterostichus niger* SCHALL. unter 38 untersuchten Exemplaren angetroffen und zwar mit *Monocystis legeri* L. F. BLANCH. in demselben Tiere zusammen. Fundort: Ludwigsort, Juni 1910.

Ein Epimerit ist auch bei den jüngsten nur  $20\ \mu$  langen Gregarinen nicht nachzuweisen, das Protomerit ist rundlich, das ungefähr 2—3 mal längere Deutomerit zylindrisch bis oval und zeigt unterhalb des Septums bei jüngeren Sporonten häufig eine bauchige Auftreibung. Der verhältnismäßig große Kern besitzt ein großes rundes Karyosom, in einem Falle traf ich im Deutomerit 2 wohl ausgebildete Kerne an.

Epicyt und Sarcocyt sind dünn, das Myocyt schwer wahrzunehmen. Die Maximallänge der Sporonten beträgt bei einer Breite von  $50\ \mu$   $75\ \mu$ .

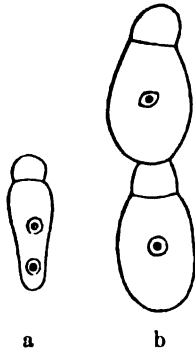


Fig. 5.

*Gigaductus exiguus* n. sp.

a) Junger Sporont mit 2 Kernen.

Vergr. 290 : 1.

b) Syzygium erwachsener Sporonten.

Vergr. 290 : 1.

Die runden mit dünner Gallerthülle versehenen Cysten fanden sich in enormer Anzahl (weit über 100) in den verschiedensten Entwicklungsstadien im Darne vor; sie reifen schon innerhalb des Darmes und lassen infolge der Durchsichtigkeit der Cystenmembran im Inneren die ausgebildeten Sporen erkennen. Der Durchmesser der Cysten beträgt 45—55  $\mu$ .

Die Sporen (Taf. XI, Fig. 8) wurden schon nach einem eintägigen Aufenthalt in der feuchten Kammer durch ein einziges großes, ca. 70  $\mu$  langes Sporodukt entleert (Taf. XI, Fig. 9). Sie sind zylindrisch, mit kleinen knopfförmigen Verdickungen an den Ecken, und bei der Kleinheit der Cysten auffallend groß. Größe: 11,3  $\times$  4,8  $\mu$ .

#### IV. *Gamocystis* AIMÉ SCHN.

##### 22. *Gamocystis tenax* AIMÉ SCHN.

*Gamocystis tenax* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 586—587, Taf. 19, Fig. 10—13. Taf. 21, Fig. 6; — 1882 (2), pg. 444—445; BÜTSCHLI 1882, pg. 529, 577, Taf. 34, Fig. 2a—c; BALBIANI 1884, pg. 13, 23, 46, 50, 51, Fig. 14, Taf. 2, Fig. A, a; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 36. 136; LABBÉ 1899, pg. 12; LÜHE 1904. pg. 156.

Die Species ist bisher ein einziges Mal von AIMÉ SCHNEIDER 1875 in Frankreich in wenigen erwachsenen Exemplaren im Darm von *Ectobia lapponica* (L.) beobachtet worden. (AIMÉ SCHNEIDER 1875 (4), pg. 587: „je n'ai eu que deux ou trois individus de cette espèce. tous trois âgés“).

Ich fand *G. t.* im Darm desselben Wirtes, und zwar äußerst gemein an den beiden Fundorten: Metgethen und Warnicker Forst bei Hirschau (*Ectobia* in großer Menge von Fichten geklopft).

Der von AIMÉ SCHNEIDER gegebenen Beschreibung der Art füge ich hinzu:

Die Gregarine erreicht in einzelnen Exemplaren eine Länge von 275  $\mu$ , doch geht die durchschnittliche Länge der erwachsenen Gregarinen meistens nicht über 200  $\mu$  hinaus. Die jungen Gregarinen sind fast kreisrund, die erwachsenen länglich oval, an beiden Polen stets abgerundet. Eine so starke Zuspitzung an einem Pole, wie es SCHNEIDER 1875 (4), Taf. 19, Fig. 10 abbildet, habe ich nie beobachtet.

Eine vorübergehende an eine Septumbildung erinnernde Einschnürung, wie sie bei *Gamocystis ephemerae* (FRANTZ.) aus Ephemeriden-

larven während des jüngsten, für die neuere Forschung jedoch zweifelhaft gewordenen völlig intracellulären Sitzes von AIMÉ SCHNEIDER angegeben wird, — von LABBÉ meines Erachtens mit Unrecht als typische Septumbildung aufgefaßt — habe ich an den jüngsten von mir gefundenen Exemplaren von *G. t.* (50  $\mu$  im Durchmesser) nicht gesehen.

Die reifen Cysten haben eine breite Gallerthülle. Ihr Durchmesser beträgt im Mittel 300  $\mu$ , die Breite der Gallerthülle 60  $\mu$ . Die Sporodukte, die in einer Anzahl bis zu 12 auftreten, reichten jedoch bei sämtlichen Cysten (es standen mir davon 35 zur Verfügung) weit über die Gallertschicht hinaus, während AIMÉ SCHNEIDER angibt, daß sie noch innerhalb dieser Zone endigen.

Die Reifungsdauer der Cysten betrug vier Tage (2. bis 6. August). Die Sporen haben die Form eines an beiden Polen abgerundeten Zylinders, sie haben eine doppelte Kontur und zeigen in der Polansicht sehr deutlich zwei konzentrische Kreise. Größe der Sporen  $10,1 \times 3,8 \mu$ .

#### V. *Hirmocystis* LÉGER.

##### 23. *Hirmocystis ventricosa* LÉGER.

*Eirmocystis ventricosa* LÉGER 1892, pg. 111, Taf. 6, Fig. 1—4; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 35, Fig. 11a. *Hirmocystis ventr.* LABBÉ 1899, pg. 13.

Bisher bekannt für: Frankreich (Vallée de la Loire) als Darmparasit von Tipulidenlarven.

Von mir stets mit *Gregarina longa* (LÉGER) in demselben Darm des nämlichen Wirtes zusammengefunden. Fundort: Loppöhlen.

*H. v.* war nur in 2 von 34 im ganzen untersuchten Tipulidenlarven vertreten.

##### 24. *Hirmocystis polymorpha* LÉGER.

*Eirmocystis polymorpha* LÉGER 1892, pg. 113, Taf. 3; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 15, Fig. 11b, c, pg. 85. *Hirmocystis polym.* LABBÉ 1899, pg. 13, Fig. 13—17.

Bekannt für: Frankreich (Vallée de la Boivre [Poitou]) als Darmparasit von *Limnobia* sp., larva.

Ich traf diese *Hirmocystis*-Art von Mai bis September häufig im Darm der Larve von *Systemocerus caraboides* L. an, nie im Imago (es wurden hiervon 15 untersucht), die ich aus faulendem Eichenholze bei Wargen und auf dem Galtgarben sammelte. Die Gregarine stimmt in der äußeren Form wie auch in den Maßen der Cephalonten, Sporonten, Cysten und Sporen mit *Hirmocystis polymorpha* LÉGER durchaus überein, desgleichen wurden öfters pseudomonocystide Formen gesehen und zwar auch in denselben Verklebungszuständen, wie sie

LÉGER in Fig. 8 und 10 abbildet. Der einzige beobachtete Unterschied besteht darin, daß ich bisher nur Ketten von höchstens 5 Sporonten angetroffen habe, während die Assoziationen der *Hirmocystis polymorpha* aus *Limnobia*-Larven nach LÉGER mitunter eine noch größere Individuenzahl aufweisen.

Dieser Unterschied scheint mir jedoch für die Aufstellung einer Subspecies zu unbedeutend, auch ist der Umstand, daß zwei hinsichtlich ihrer systematischen Stellung so verschiedene Arthropoden wie *Systenocerus* und *Limnobia* statu larvali dieselbe Gregarinenart beherbergen, aus der gleichen Lebensweise dieser Larven — beide leben in faulendem Holze — wohl erklärlich.

Eine dritte in Frankreich (Vallée du Claine [Poitou]) von LÉGER nachgewiesene, in *Gryllotalpa vulgaris* L. lebende *Hirmocystis*-Art, *H. gryllotalpae*, die jedoch nach LÉGER auch dort selten ist, habe ich hier nicht angetroffen, es wurden allerdings nur 6 Exemplare der Maulwurfsgrille untersucht.

## VI. *Hyalospora* AIMÉ SCHN.

### 25. *Hyalospora psocorum* (SIEB.) (Taf. XI, Fig. 4.)

*Gregarina Psocorum* v. SIEBOLD 1839, pg. 67, 70.

Die Gregarine ist bisher nur einmal von TH. v. SIEBOLD im Darmkanale des *Psocus quadripunctatus* FABR. bei Danzig gefunden worden. Ich traf sie von August bis Anfang Oktober an im Darm von: *Psocus longicornis* F., *Stenopsocus immaculatus* STEPH., *Graphopsocus cruciatus* L., *Caecilius flavidus* CURT.: Eichenwald bei Försterei Wilky im Fritzenner Forst und von *Amphigerontia bifasciata* LATR.: Neuhäuser.

Die Gregarinen finden sich meistens in Verklebungen zu zweien, selten einzeln vor. Das hinfällige Epimerit ist klein und kegelförmig, das Protomerit ist rundlich und bei den Primiten gewöhnlich ebenso hoch als an der Basis breit, bei den Satelliten flach und schwach napfförmig eingedrückt, das Deutomerit ist länglich oval.

Das Epicyt ist zart, Gallertschicht und Sarcocyts sind außerordentlich dünn, auffallend kräftig dagegen das Myocyt ausgebildet.

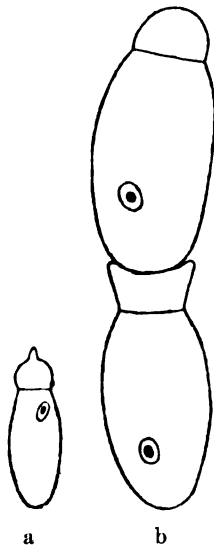


Fig. 7.

*Hyalospora psocorum* (SIEB.).

a) Cephalont.

b) Sporonten in Assoziation.

Vergr. 220 : 1.



Die Gregarine erreicht eine Länge von 180  $\mu$ , wovon im Mittel 30  $\mu$  auf das Protomerit entfallen, die Maximalbreite beträgt (am Deutomerit gemessen) 80  $\mu$ . Der stets im Deutomerit liegende, in seiner Lage jedoch sehr variierende Kern ist rund und schließt einen großen runden Nucleolus ein.

Die Cysten sind, da die Psociden im Herbst überall und besonders von Eichen leicht in größerer Menge mit Hilfe eines Klopfschirmes gesammelt werden können, unschwer zu erhalten. Die jungen, im Darm sich findenden Cysten sind oval, später runden sie sich ab, die im Kot gefundenen Cysten sind kugelig und von einer Gallerthülle umgeben, ihr Durchmesser schwankt von 100 bis 150  $\mu$ .

Die Entwicklungsdauer der Cysten in der feuchten Kammer betrug 5 Tage (1.—6. Oktober). Sie sind bei der Reife vollständig mit den Sporen erfüllt, die durch einfaches Platzen der Cystenhülle nach außen entleert werden.

Die Sporen (Taf. XI, Fig. 4) sind ellipsoidisch, in der Mitte bauchig, an beiden Polen scharf zugespitzt, im Querschnitt kreisrund. Sie lassen eine Ektospore und eine innere, ein klares Plasma einschließende Entospore erkennen. Größe der Sporen  $7,6 \times 4,4 \mu$ .

## VII. *Euspora* AIMÉ SCHN.

### 26. *Euspora fallax* AIMÉ SCHN. (Taf. XI, Fig. 10.)

*Euspora fallax* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 583, Taf. 18, Fig. 5, 14—17; BÜTSCHLI 1882, pg. 579, Taf. 36, Fig. 2; LÉGER 1893 (1), pg. 129; — 1896, pg. 9, 32; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 36; LABBÉ 1899, pg. 14.

Von mir gefunden im Darm von *Melolontha vulgaris* F., larva, meist zusammen mit *Stictospora provincialis* LÉGER.

Fundorte: Acker beim Trenker Waldhaus, Stadtgärtnerei zu Königsberg i. Pr.

Bisher bekannt für: Frankreich (Marseille, Provence, Réal-Tort) als Darmparasit von Melolonthidenlarven [*Melolontha*, *Rhizotrogus (aestivus?)*], von LÉGER (1893 und 1896) zusammen mit *Stictospora provincialis* LÉGER, von AIMÉ SCHNEIDER 1875 (4) zusammen mit seinem *Actinocephalus stelliformis* var. c.<sup>1)</sup> gefunden.

Der von SCHNEIDER 1875 (4), pg. 583 gegebenen Beschreibung dieser Art füge ich hinzu: Die durchschnittliche Länge der Sporonten beträgt 300  $\mu$ , wovon ca. 50  $\mu$  auf das Protomerit entfallen, die durchschnittliche Breite der Gregarine (am Deutomerit gemessen) 125  $\mu$ . Der Nucleus ist relativ klein, ca. 18  $\mu$  im Durchmesser. Die Cysten

<sup>1)</sup> Über SCHNEIDERS *Actinocephalus stelliformis* var. c. siehe unten pg. 37.

sind kugelig, Durchmesser ca.  $275\ \mu$ , und besitzen eine ca.  $20\ \mu$  breite Gallerthülle.

Mehrere am 19. Oktober im Enddarm gefundene Cysten entleerten nach der Reife in der feuchten Kammer am 11. November die Sporen durch einfaches Platzen der Cystenhülle.

Die Sporen (Taf. XI, Fig. 10) lassen sehr deutlich Ekto- und Entospore erkennen. Sie haben die Form eines fünfseitigen Prismas, erscheinen demnach in der Seitenansicht als ein Rechteck (an einzelnen, wohl als Verwachsungen zu deutenden Expl. als Fünf- oder Sechseck), in der Polansicht als ein regelmäßiges Fünfeck. Die Entospore erscheint in der Flächenansicht länglich oval, in der Polansicht kreisrund; sie ist viel stärker konturiert als die Ektospore. Die Ecken der Ektospore zeigen knopfförmige Verdickungen und treten infolgedessen ungleich schärfer hervor als die äußerst zart konturierten Kanten.

### Stenophoridae.

#### VIII. *Stenophora* LABBÉ.

##### 27. *Stenophora juli* (FRANTZ., AIMÉ SCHN.)

*Gregarina juli* v. FRANTZIUS 1846, pg. 27, Taf. 1, Fig. X, 1, 2; — 1848, pg. 194, Taf. 7, Fig. 10a, b; DIESING 1851, pg. 15; *Greg. paradoxa* GRABIEL 1890 (2), pg. 571. *Stenocephalus juli* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 584, Taf. 20, Fig. 29—33; BÜTSCHLI 1882, pg. 579; LÉGER 1892, pg. 17 Anm., pg. 132 (e. p.); — 1896, pg. 5, 6, 15; v. WASIELEWSKI 1896 pg. 36, 136. *Stenophora juli* LABBÉ, 1899, pg. 15; LÉGER u. DUBOSCQ 1904, pg. 360—368, Taf. 14, Fig. 1—3; COMES 1907, pg. 419—430, 436—437, Taf. 19, 20, Fig. 1—15, 21—24.<sup>1)</sup>

Bekannt für: Algier, Deutschland, Frankreich, Sizilien (Catania) als Darmparasit von: *Schizophyllum sabulosum* L., *Schizophyllum mediterraneum* LATZ., *Julus londinensis* MEIN., *Julus albipes* C. K. und nach COMES von *Julus communis* (Autor?).

<sup>1)</sup> Die teils bei LABBÉ 1899, pg. 15, teils bei CRAWLEY 1903 (1), pg. 51 unter *Stenophora juli* (FRANTZ.) sich findenden Zitate: 1851. *Gregarina larvata* LEIDY pg. 232 | 1853 *Greg. juli-marginati* LEIDY pg. 237, Taf. 10, Fig. 1—20 | 1850 *G. larvata* LEIDY pg. 316 beziehen sich auf *Greg. juli-marginati*, den Parasiten von *Spirobolus marginatus* (SAY). Ebenso beziehen sich CRAWLEYs Angaben: 1902. *Stenophora juli* CRAWLEY pg. 4, 8, 14—17, Taf. 1, Fig. 1—6, Taf. 2, Fig. 12—13 | 1903. *St. juli* CRAWLEY (1), pg. 42—43, 51. [hier mit *Greg. julipusilli* LEIDY 1853, pg. 238, Taf. 10 Fig. 21—22 identifiziert] nicht auf *St. juli* (FRANTZ., AIMÉ SCHN.) sondern auf *Stenophora juli pusilli* LEIDY, den Parasiten von *Julus*, *Parajulus* und *Lysiopetalum* der Vereinigten Staaten — es ist demnach *Stenophora juli* (FRANTZ., AIMÉ SCHN.) aus Amerika bisher nicht bekannt.

Von mir gefunden in: *Schizophyllum sabulosum* L., von Ende April bis Ende September.

Fundorte: Metgethen, Neuhäuser, Rauschen, Tharau.

Die von mir gefundenen Expl. von *St. j.* erreichten eine Maximallänge von 550  $\mu$ , während LÉGER und DUBOSCQ 1904, pg. 364 für die in *Schizophyllum sabulosum* L. und *Sch. mediterraneum* LATZ. lebende *St. juli* als Maximallänge 450  $\mu$  angeben.

Die Cysten entleerten am 10. Tage (4.—14. August) die zuerst von LÉGER 1904 richtig beschriebenen Sporen.

### Dactylophoridae.

#### IX. *Echinomera* LABBÉ.

##### 28. *Echinomera hispida* (AIMÉ SCHN.).

*Echinocephalus hispidus* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 590, 593—594, Taf. 16, Fig. 36—40; BÜTSCHLI 1882, pg. 580, Taf. 36, Fig. 14 a—c; L. PFEIFFER 1893, pg. 4, Fig. 1 h; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 13, 136; SCHELLACK 1907 (2), pg. 283—290. *Echinomera hispida* LABBÉ 1899, pg. 16; CRAWLEY 1902, pg. 12, 18, Taf. 1, Fig. 7, Taf. 2, Fig. 8; — 1903 (1), pg. 52; DOBELL 1907, pg. 155 Anm.; SCHELLACK 1907 (1), pg. 297—345, Taf. 9—11.

Bekannt für: Frankreich, Deutschland, England und Amerika (Vereinigte Staaten) als Darmparasit von *Lithobius forficatus* L.

Von mir gefunden in *Lithobius forficatus* L.

Fundorte: Wälder bei Metgethen, Rauschen, Trenker Waldhaus; Freystadt, Westpr.

Die von SCHNEIDER (1875 (4)) und SCHELLACK (1907 (2), pg. 298) erwähnte biologische Eigentümlichkeit, daß *Echinomera hispida* die waldigen Gegenden, *Actinocephalus dujardini* AIMÉ SCHN. mehr die Gärten und Anpflanzungen bevorzugt, kann ich vollkommen bestätigen, dagegen nicht SCHELLACKS Angabe, daß *Act. d.* nie in das Gebiet der *Echinomera* eindringe, denn ich habe wiederholt *Act. d.* in Lithobien, die mitten im Walde (Fritzener Forst) gesammelt wurden, angetroffen, zweimal zusammen mit *Echinomera* in demselben Darne.

### Actinocephalidae.

#### Sciadiophorinae.

#### X. *Sciadiophora* LABBÉ.

##### 29. *Sciadiophora phalangii* (LÉGER).

*Lycosella phalangii* LÉGER 1896, pg. 12, 13, 36—42, Taf. 3, Fig. 1—15. *Sciadiophora phal.* LABBÉ 1899, pg. 18, Fig. 30—32. syn? *Actinocephalus goronowitschi* JOHANNSEN 1894, pg. 140—145, 4 Fig.

Bekannt für: Frankreich (Provence, Vallée de la Loire) und Rußland (Moskau?) als Darmparasit von *Phalangium crassum* DUF., *Ph. cornutum* L. (und *Ph. opilio* L. nach JOHANNSEN).

*Sciadiophora ph.* fand ich von Juli bis Ende September sehr häufig in *Opilio grossipes* HERBST. bisweilen mit *Acanthospora repelini* LÉGER zusammen in demselben Darms.

Fundorte: Hirschau, Ludwigsort, Metgethen, Neuhäuser.

Die Gregarine tritt meistens in so großer Menge auf, daß sie den Darm und besonders dessen Blindsäcke fast vollständig erfüllt. Die Cysten waren sehr leicht zu erhalten. 12 Exemplare des Wirtes lieferten mir an einem Tage 18 Cysten. Sie entleerten am 14. Tage nach der Ablage (16.—30. September) die der Beschreibung LÉGERS (1896) entsprechenden Sporen.

### Pileocephalinae.

#### XI. *Pileocephalus* AIMÉ SCHN.

##### 30. *Pileocephalus chinensis* AIMÉ SCHN.

*Pileocephalus chinensis* AIM. SCHNEIDER 1875 (4) pg. 591, 592, Taf. 16, Fig. 21 bis 23, Fig. 31; BÜTSCHLI 1892, pg. 579, Taf. 36, Fig. 10a, Taf. 37, Fig. 9b. AIM. SCHNEIDER 1885 (2), pg. 10—13, Taf. 4—6; — 1892, pg. 65—67; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 138; LABBÉ 1899, pg. 19, Fig. 35.

Bisher bekannt für: Frankreich als Darmparasit von *Mystacides*-Larven (*Mystacides quadrifasciatus* larva, nach v. WASIELEWSKI).

Von mir oft mit *Gregarina mystacidarum* (FRANTZ.) zusammen im Darm von *Mystacides*-Larven gefunden (Mai—Juli).

Fundorte: Lawsker Bach beim Fürstenteich, Bach bei Maraunenhof.

#### XII. *Amphoroides* LABBÉ.

##### 31. *Amphoroides polydesmi* (LÉGER).

*Amphorella polydesmi* LÉGER 1892, pg. 132, Taf. 10, Fig. 9—14; — 1896, pg. 5, 6; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 17, Fig. 14, pg. 136. *Amphoroides polyd.* LABBÉ 1899, pg. 20, Fig. 38, 39.

Bekannt für: Frankreich (Vallées de la Vienne et de la Loire) als Parasit von *Polydesmus complanatus* (L.).

Von mir gefunden in: *P. c.*, von Ende Mai bis Mitte November.

Fundort: Metgethen. Es beherbergten in Metgethen, wo sich *Polydesmus* unter Haufen zusammengeworfener Borke in beträchtlicher Anzahl vorfand, sämtliche untersuchten Expl. den Parasiten und zwar oft in sehr großer Menge (ein am 10. November untersuchter *Polydesmus* enthielt neben einer Anzahl Gregarinen 32 Cysten), während an

anderen Lokalitäten einzeln gesammelte Exemplare des Wirtes gregarinenfrei waren.

### Actinocephalinae.

#### XIII. *Actinocephalus* F. St.

32. *Actinocephalus permagnus* n. sp. (Taf. XI, Fig. 5—7).

*Actinocephalus* sp. L. PFEIFFER 1893, pg. 10, 11 u. pg. 5, Fig. 3.  
syn. *Actinoc. stelliformis* aus *Carabus coriaceus* v. WASIELEWSKI 1896,  
pg. 137.

Die Art ist schon von L. PFEIFFER, wie aus seiner kurzen Notiz und Abbildung hervorgeht, in *Procrustes coriaceus* L. in Thüringen gefunden worden, von ihm jedoch, da er ihre Sporen nicht kannte, mit der in *Carabus auratus* L., *Carabus violaceus* L. etc. lebenden, damals noch als *Actinocephalus*-Art geltenden *Ancyrophora gracilis* LÉGER identifiziert worden.

Ich fand die Species im Darne von *Procrustes coriaceus* L. von Mitte Mai bis Oktober an folgenden Lokalitäten: Ludwigsort, Neuhausen-Tiergarten, Warniker Forst bei Hirschau. Es waren von 25 untersuchten Exemplaren 24 infiziert. Die Gregarinen finden sich meistens in so großer Menge, daß sie das Lumen des Dünndarmes vollständig ausfüllen.

Die jungen Gregarinen haben eine länglich ovale Form, später nehmen sie durch außerordentliche Verlängerung des Deutomerites eine enorm langgestreckte, bandförmige Gestalt an. Das Epimerit ist sehr hinfällig, Cephalonten daher ziemlich selten anzutreffen (Taf. XI, Fig. 7), und hat die Form eines durch eine Einschnürung vom Protomerit getrennten Knopfes, der 8—10 an der Spitze etwas zurückgebogener, kurzer Haken trägt. Das Protomerit ist halb-oval, das Deutomerit der erwachsenen Sporonten schmal-bandförmig, bis zu 20mal länger als das Protomerit und am Hinterende scharf zugespitzt.

Epicyt und Sarkocyt sind dünn, das Myocyt überall, besonders im Protomerit deutlich wahrzunehmen. Der im Deutomerit ziemlich vorne, meist im ersten Drittel liegende Nucleus ist oval und enthält oft eine beträchtliche

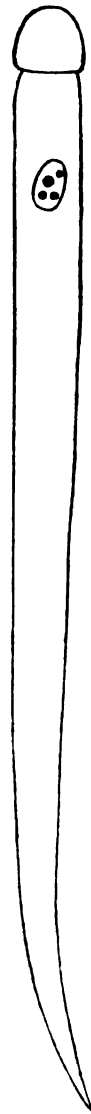


Fig. 8.  
Sporont von  
*Actinocephalus*  
*permagnus* n. sp.  
Vergr. 70:1.

Anzahl (bis zu 15) rundlicher Nucleolen. Die Sporonten erreichen in einzelnen Exemplaren eine Länge von 3 mm, Sporonten von 2 mm Länge und etwas darüber sind durchaus nicht selten.

Die Cysten (Taf. XI, Fig. 5) können besonders im Herbst im Enddarm des Wirtes gefunden werden. So enthielt z. B. ein am 11. Oktober untersuchter Käfer im Enddarm 19 Cysten, während der Dünndarm noch vollständig mit Gregarinen ausgefüllt war. Die Cysten sind von einer breiten Gallertschicht umgeben. Ihre Form ist rundlich, fast kreisrund, bis leicht oval. Die Dimensionen schwanken von  $690 \times 680 \mu$  (große und kleine Achse) bis  $750 \times 550 \mu$ . Die Breite der durchscheinenden Zone beträgt 100–155  $\mu$ , wovon bis zu 50  $\mu$  (im Mittel ca. 25  $\mu$ ) auf die eigentliche Cystenmembran entfallen, die eine sehr scharf ausgeprägte konzentrische Streifung zeigt.

Die Cysten entleeren die Sporen (Taf. XI, Fig. 6) durch einfaches Platzen der Cystenmembran. Die Reifungsdauer betrug 3 Wochen (5. bis 24. August und 11. bis 29. Oktober). Die Sporen sind bikonisch, die Epispore ist an beiden Enden scharf zugespitzt, in der Mittelebene abgerundet. Die Entospore, die bei der Reife die Sporozoiten zeigt, ist kreisrund. Größe der Sporen:  $7,6 \times 5,0 \mu$ .

Ich hielt diesen *Actinocephalus* wegen der Ähnlichkeit der äußern Form zunächst für identisch mit dem in *Silpha laevigata* F. lebenden *Actinocephalus acutispora* LÉGER, und glaubte dies um so eher tun zu dürfen, als *Ancyrophora gracilis* LÉGER nach diesem Autor sowohl in *Carabus*-Arten wie auch in *Silpha*-Arten (*Silpha thoracica* L.) vorkommt. Da jedoch LÉGER als Maximallänge seines *Act. acutispora* 1,5 mm angibt, einen sehr auffallenden Unterschied in der Größe der Cysten sowohl wie der Sporen gefunden hat (Cysten 500 bis 600  $\mu \times 280 \mu$  oder 200  $\times 120 \mu$ , Makrosporen  $6,4 \times 3,6 \mu$ , Mikrosporen  $4,5 \times 2,8 \mu$ ), und er ferner die langovale Form der Cysten („forme ovulaire très accentuée“) betont, so muß ich den in *Procrustes coriaceus* L. lebenden *Actinocephalus* für eine selbständige Art halten.

### 33. *Actinocephalus tipulae* LÉGER.

*Actinocephalus tipulae* LÉGER 1892. pg. 141. Taf. 14, Fig. 12–14; — 1896. pg. 9; — 1899, pg. 532; v. WASIELEWSKI 1896. pg. 139; LABBÉ 1899, pg. 26.

Ich habe *Actinocephalus tipulae* nur ein einziges Mal und zwar zusammen mit *Gregarina longa* (LÉGER) im Darm von Tipulidenlarven (von 34 untersuchten) angetroffen. Die Exemplare, von denen einige noch das hinfällige Epimerit trugen, waren 570  $\mu$  lang.

Bisher in Frankreich (Vallée de la Vienne) als Darmparasit von Tipulalarven von LÉGER gefunden, der *A. t.* wegen seiner Seltenheit nur als gelegentlichen, sekundären Parasiten betrachtet.

34. *Actinocephalus dujardini* AIMÉ SCHN.

*Actinocephalus dujardini* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 589, Taf. 16, Fig. 9—20; BALBIANI 1884, pg. 12, 19, 26, 34; LABBÉ 1899, pg. 25; CRAWLEY 1903 (1), pg. 55; SCHELLACK 1907, pg. 298, 301; DOBELL 1907, pg. 155 Anm. *Acanthocephalus duj.* BALBIANI 1884, Taf. 2, Fig. d. *Actinoc. stelliformis* L. PFEIFFER 1893, pg. 4, Fig. 1g.

Bekannt für: Deutschland, England, Frankreich, Vereinigte Staaten als Darmparasit von *Lithobius forficatus* L.

Von mir gefunden in *L. f.*, Fritzener Forst und Botanischer Garten zu Königsberg i. Pr. Die Gregarine schreitet in der Regel schon bei einer geringen Größe zur Encystierung, die meisten der beobachteten Cysten waren nur 100  $\mu$  im Durchmesser. Doch habe ich in Lithobien, die ich Anfang April im Fritzener Forst sammelte, auch Sporonten von 1 mm Länge beobachtet, ähnlich wie auch C. SCHELLACK (1907, pg. 298) in überwinterten Tieren von *Forficula auricularia* L. Riesenexemplare von *Gregarina ovata* DUF. gefunden hat. Der vorliegenden Beschreibung SCHNEIDERS füge ich hinzu:

Die Sporen sind bikonisch. Ihre große Achse beträgt 7,0  $\mu$ , die kleine Achse 3,8  $\mu$ . Eine scharf ausgesprochen rhombische Gestalt, wie sie SCHNEIDER zeichnet, habe ich nie an ihnen gesehen, vielmehr waren sie stets in der Mittelebene abgerundet und nur an beiden Polen zugespitzt.

35. *Actinocephalus parvus* n. sp.

Diese bisher noch nicht beschriebene Gregarine fand ich im Darm der Larven von *Ceratophyllus fringillae* (WLK.) und *Ceratophyllus gallinae* (SCHRANK).

Fundort: Sperlingsnest im Garten des Zoologischen Museums zu Königsberg i. Pr.

Die in demselben Neste lebenden Exemplare von *Lepisma saccharina* L. enthielten *Gregarina lagenoides* (LÉGER).

Schon LEUKART 1861, pg. 263 und BÜTSCHLI 1882, pg. 584 erwähnen das Vorkommen von Gregarinen in Flohlarven.

Die Gregarinen finden sich stets einzeln, nie zu zweien vereinigt. Das lange beständige Epimerit hat die Form einer mit

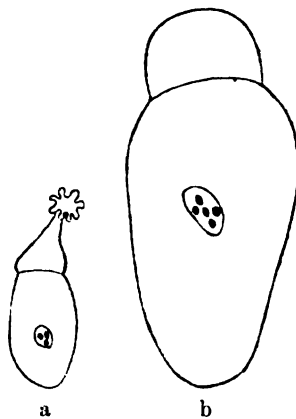


Fig. 9.

*Actinocephalus parvus* n. sp.

a) Cephalont, b) Sporont.

Vergr. 380 : 1.

acht etwas zurückgekrümmten Haken versehenen Scheibe und sitzt auf einer Verlängerung des Protomerites. Das Protomerit ist rundlich, das Deutomerit ist 3- bis 4mal länger als das Protomerit, nach dem Hinterende zu etwas verjüngt und dort abgerundet, das Septum zwischen Protomerit und Deutomerit der erwachsenen Sporonten ist leicht gewölbt. Der Kern ist oval und enthält eine variable Anzahl rundlicher Nucleolen.

Die Sporonten erreichen bei einer Maximalbreite des Deutomerites von  $75\ \mu$  eine Länge von  $140\ \mu$ .

Die Cysten und Sporen der Art sind mir noch unbekannt, was bei der Kleinheit der Objekte wohl entschuldbar sein dürfte. Doch läßt sich nach der Form und Beständigkeit des Epimerites die Zugehörigkeit dieser Species zur Gattung *Actinocephalus* als sicher annehmen.

36. *Actinocephalus echinatus* n. sp. (Taf. XI, Fig. 13 und 14).

Wirte: *Pterostichus niger* SCHALL. und *Pterostichus vulgaris* L.

Fundorte: Ludwigsort, Maraunenhof, Trenker Waldhaus, Wargen.

Die Gregarine habe ich von Juni bis Ende August in den genannten Käfern häufig angetroffen; von 38 in dieser Zeit untersuchten Exemplaren des *Pterostichus nig.* waren 20, von 24 des *Pterostichus vulg.* 12 infiziert. Dagegen habe ich sie im ersten Frühjahr und Herbst vermißt.

Sie findet sich nie in Verklebungen zu zweien, stets einzeln im Darm ihrer Wirte, bisweilen mit *Monocystis legeri* L. F. BLANCH. zusammen in demselben Tiere.

Das Epimerit ist sehr lange beständig. Es hat die Form eines von dem Protomerit durch eine tiefe Einschnürung getrennten großen Knopfes, der 25—30 in zwei Reihen peripher stehender derber, seitlich gerichteter Haken trägt. Das Protomerit ist rundlich, das bis 4 mal längere Deutomerit ist unterhalb des planen Septums mitunter etwas bauchig erweitert und nach dem Hinterende zu allmählich verjüngt, endet hier jedoch stets in einer stumpfen Spitze. Es färbt sich mit Hämalaun in der Regel viel dunkler als das Protomerit (Taf. XI, Fig. 13).

Das Sarkocyt ist besonders an der Spitze des Protomerites stark ausgebildet, das Myocyt ist schwer wahrzunehmen. Der Kern ist oval und schließt eine variable Anzahl verschieden geformter Chromatinkörper ein. Die Gregarine erreicht eine Länge von  $400\ \mu$ .

Die Cysten sind kugelig, von einer breiten, sehr deutlich konzentrisch geschichteten Gallerthülle umgeben. Ihr Durchmesser



schwankt von 200—330  $\mu$ , die Breite der Gallertschicht beträgt ca.  $\frac{1}{10}$  des Cystendurchmessers.

Die Cysten reifen in 15 Tagen (August). Die Sporen (Taf. XI, Fig. 14) sind bikonisch, mit knopfförmigen Verdickungen an den Polen, und lassen Ekto- und Entospore deutlich erkennen. Ihre Größe ist  $8,0 \times 4,8 \mu$ .

#### XIV. *Bothriopsis* AIMÉ SCHN.

##### 37. *Bothriopsis histrio* AIMÉ SCHN.

*Bothriopsis histrio* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 596, Taf. 21, Fig. 8—13; BALBIANI 1884, pg. 11, Fig. 3, B, C, pg. 24, 25; BÜTSCHLI 1880, pg. 578, Taf. 36, Fig. 11; LÉGER 1892, pg. 136, Taf. 13, Fig. 1—3; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 137; LABBÉ 1899, pg. 23, Fig. 51; CRAWLEY 1903 (1), pg. 54, Taf. 2, Fig. 15—18.

Bekannt für: Frankreich (Poitou, Tourraine etc.) und Amerika (Wyncote, Vereinigte Staaten) als Darmparasit von Dytisciden-Larven und nach SCHNEIDER auch von *Hydaticus cinereus* L., *Hydaticus hybneri* F., *Colymbetes fuscus* L. und *Acilius sulcatus* L.

*B. h.* fand ich im Mai und Juni im Darm von Dytiscidenlarven in einem Graben beim Trenker Waldhaus.

#### XV. *Pyxinia* (HAMM.) LÉG. & DUB.

[*Pyxinia* HAMM. + *Xiphorhynchus* LÉG. (*Beloides* LABBÉ)].

##### 38. *Pyxinia rubecula* HAMM.<sup>1)</sup>

DUFOUR 1826, pg. 45; — 1828, pg. 366. „Netzkörperchen“ RAMDOHR 1811, pg. 110, Taf. 11, Fig. 8. *Pyxinia rubecula* HAMMERSCHMIDT 1838, pg. 357, Taf. 4, Fig. a—g; FRENZEL 1892, pg. 314; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 28, Fig. 25, pg. 30, Fig. 27, pg. 137; LÉGER 1892, pg. 140—141, Taf. 14, Fig. 1—4; LABBÉ 1899, pg. 26, Fig. 60—62; LÉGER u. DUBOSCQ 1902 (2), pg. 408. *Gregarina rubec.* v. FRANTZIUS 1846, pg. 24, Taf. 1, Fig. 2 (1—5); — 1848, pg. 193, 195, Taf. 7, Fig. 2 (1—5); DIESING 1851, pg. 12.

Bekannt für: Frankreich und Deutschland als Darmparasit von *Dermestes lardarius* L. und *Dermestes vulpinus* F. (nach HAMMERSCHMIDT).

Ich fand die Art meistens mit *Pyxinia firma* (LÉGER) zusammen in *Dermestes lardarius* L. (Imago und Larve).

<sup>1)</sup> AIMÉ SCHNEIDERS (1875 (4), pg. 504 etc.) bei LABBÉ (1899) nicht zitierte Angaben über die von ihm in *Dermestes vulpinus* F. gefundene *Pyxinia rubecula* beziehen sich, wie aus seiner Abbildung des Epimerites dieser Gregarine mit Sicherheit hervorgeht, nicht auf *Pyxinia rubecula* (HAMM.) sondern auf den von LÉGER 1892 als nova species beschriebenen *Xiphorhynchus firmus*. Ebenso sind demnach die auf SCHNEIDER beruhenden Angaben BÜTSCHLIS erst bei der folgenden Art zu zitieren.

Fundorte: Abdeckerei von Halitzky, Königsberg; Lohgerberei von Gebr. Meyer, Wehlau.

Die Cysten dieser wie der folgenden Spezies waren sehr leicht zu erhalten. 30 aus der Abdeckerei von Halitzky stammende Käfer (beide *Pyxinia*-Arten waren hier ziemlich gleichmäßig vertreten) lieferten mir in 5 Tagen ca. 150 Cysten. Diese entleerten schon zwölf Stunden, nachdem ich sie in die feuchte Kammer gebracht hatte, die zu Entocysten zusammengezogenen Sporenmassen.

### 39. *Pyxinia firma* (LÉGER).

*Pyxinia rubecula* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 504, 514, 601, Taf. 18, Fig. 20—22, Taf. 22, Fig. 11, 12; BÜTSCHLI 1882, pg. 580, Taf. 36, Fig. 12a, b. *Xiphorhynchus firmus* LÉGER 1892 pg. 138—139, Taf. 17, Fig. 1—8, 10—13; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 13, Fig. 7.5, pg. 137; LÉGER u. DUBOSCQ 1902 (2), pg. 408. *Beloides firm.* LABBÉ 1899, pg. 27, Fig. 64; DOFLEIN 1901, pg. 167, Fig. 127.5.

Bekannt für: Frankreich (Poitiers) als Darmparasit von *Dermestes lardarius* L., larva, und *Dermestes vulpinus* F. Von mir von Juni bis August gefunden in: *Dermestes lardarius* L., Imago und Larve, Abdeckerei von Halitzky, Königsberg i. Pr. und Lohgerberei von Gebr. Meyer, Wehlau; *Dermestes atomarius* ER., Im. und Larve, Schwalbenberge bei Pillau, und *Dermestes murinus* L., Im. und Larve, Schwalbenberge bei Pillau und Metgethen.

### 40. *Pyxinia frenzeli* LAV. & MESN.

*Pyxinia frenzeli* LAVERAN u. MESNIL 1900, pg. 554—557, Fig. 1—9; LÉGER u. DUBOSCQ 1901, pg. 439; — 1902 (2), pg. 408, 418—421, 459, 461, Taf. 4, Fig. 61—65.

Bekannt für: Frankreich als Darmparasit von *Attagenus pellio* L., larva. Die Art dürfte auch wohl schon ebenso wie *Pyxinia möbuszi* LÉG. & DUB. von STEIN bei Prag gesehen worden sein, da er die Larven von *Attagenus* und *Anthrenus* als Gregarinenwirte anführt. (F. STEIN 1848, pg. 185 und 217.)

Ich fand die Art in einigen aus Benkheim, Ostpr. stammenden Larven von *Att. p.* L.; 16 Exemplare von *Attag. p.*, imago dagegen waren parasitenfrei.

### 41. *Pyxinia möbuszi* LÉG. & DUB.

*Gregarina* sp. MÖBUSZ 1897, pg. 124, Taf. 11, Fig. 10. *Pyxinia möbuszi* LÉGER u. DUBOSCQ 1900 (1), pg. 1566, 1568; — 1901, pg. 439; — 1902 (2), pg. 409—421, Taf. 4, Fig. 37—60; CAULLERY u. MESNIL 1901, pg. 221, 222.

Bekannt für: Böhmen (?), Deutschland, Frankreich als Darmparasit von *Anthrenus verbasci* L., larva. Von mir schon im März in *A. verbasci* L., Imago und Larve gefunden.

Fundort: Schädelammlung des Zoologischen Museums.

## XVI. *Steinina* LÉG. & DUB.

### 42. *Steinina ovalis* (F. St.) LÉG. & DUB.

*Stylorhynchus ovalis* STEIN 1848, pg. 210, 212, Taf. 9, Fig. 16—18; v. FRANTZIUS 1848, pg. 194, 195, Taf. 7, Fig. V, 3, 4; BÜTSCHLI 1882 pg. 588. *Gregarina ovalis* DIESING 1851, pg. 9. *Greg. polymorpha* (e. p.) BERNDT 1902, pg. 414, 404—405, Taf. 12, Fig. 34—37. *Steinina ovalis* LÉGER u. DUBOSCQ 1904, pg. 351—354, Fig. 3 a—d, Fig. 4 a—d; KUSCHAKEWITSCH 1907, pg. 203; BRAUN u. LÜHE 1909, pg. 76, Fig. 23 d.

Bekannt für: Böhmen, Deutschland und Frankreich als Darmparasit von *Tenebrio molitor* L., larva.

Von mir gefunden in: *T. m.*, larva. Fundort: Vogelhandlung von J. Schulze, Königsberg i. Pr.

## *Stictosporinae.*

## XVII. *Stictospora* LÉGER.

### 43. *Stictospora provincialis* LÉGER.

*Stictospora provincialis* LÉGER 1893 (1), pg. 129—131; — 1896, pg. 32—35, Taf. 2, Fig. 1—7; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 138; LABBÉ 1899, pg. 21, Fig. 42—44. syn. *Actinocephalus stelliformis* var. c. AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 588. Taf. 20, Fig. 20.

Die Art fand ich im Darm der Larven von *Melolontha vulgaris* F., meistens zusammen mit *Euspora fallax* AIMÉ SOHN.

Fundorte: Stadtgärtnerei zu Königsberg i. Pr., Ackerfeld beim Trenker Waldhaus.

Bisher bekannt für Frankreich (Provence, Réal-Tort, Environs de Marseille) als Darmparasit von Melolonthidenlarven (*Rhizotrogus*, *Melolontha*). Als identisch mit *St. provincialis* betrachte ich SCHNEIDERS *Actinocephalus stelliformis* var. c. und zwar aus folgenden Gründen:

AIMÉ SCHNEIDER, der selbst an der Hand einiger interessanter Beispiele darauf hinweist, daß fast alle Gregarinenarten konstant ihre bestimmten Wohntiere aufsuchen, gibt als Ausnahme hiervon an, daß sein *Actinocephalus stelliformis*, dessen ursprünglicher Wirt zweifellos *Ocypus olens* (MÜLL.) sei, in zwei Varietäten auch in *Carabus auratus* L., *C. violaceus* L. und *Rhizotrogus* sp., larva parasitiere, in letzterem Wirte in der Varietät c oft mit *Euspora fallax* AIMÉ SOHN. zusammen. Schon an sich ist es unwahrscheinlich, daß ein und dieselbe Gregarinen-species sowohl in dem scharfen Verdauungssaft eines von animalischer Kost lebenden Wirtes (*Carabus*, *Ocypus*) andererseits aber auch im Darm der von pflanzlichen Stoffen lebenden *Rhizotrogus*-Larven zu existieren vermöge. Wenn man ferner bedenkt, daß SCHNEIDER die Sporen seines *Actinocephalus stelliformis* var. c. nicht kannte, und außerdem

jene Varietäten in den angegebenen Wirten nicht wiedergefunden worden sind, so läßt sich nicht länger daran zweifeln, daß SCHNEIDERS var. c. des *Act. st.* identisch ist mit *Stictospora provincialis* LÉGER. (SCHNEIDERS Abbildung seiner var. c., Taf. 20, Fig. 20 — ihre Cephalonten scheint er nicht gesehen zu haben — entspricht vollkommen einem Sporonten der *Stictospora provincialis*.) Aus ähnlichen Gründen betrachte ich die in *Carabus auratus* L. und *Carabus violaceus* L. lebende Varietät von SCHNEIDERS *Act. st.* als identisch mit der in *Carabus*-Arten parasitierenden *Ancyrophora gracilis* LÉGER.

### Acanthosporidae.

#### XVIII. *Ancyrophora* LÉGER.

##### 44. *Ancyrophora uncinata* LÉGER.

*Ancyrophora uncinata* LÉGER 1892, pg. 147, Taf. 19, Fig. 6—10; — 1896, pg. 4, 6; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 137; LABBÉ 1899, pg. 28—29.

Bekannt für: Frankreich als Darmparasit von *Dytiscus* sp., *Colymbetes* sp., *Sericostoma* sp., *Limnophilus rhombicus* (L.) [*Phryganea rhombica*.], larvae.

Von mir gefunden in *Dytiscus*-Larven. Fundort: Bach beim Fürstenteich, Bach beim Trenker Waldhaus, Februar, März, Mai. (Eine schon am 1. Februar gefangene *Dytiscus*-Larve enthielt neben den Gregarinen fünf Cysten).

##### 45. *Ancyrophora gracilis* LÉGER.

*Actinocephalus acus* STEIN 1848, pg. 215; v. FRANTZIUS 1848, pg. 195. *Ancyrophora gracilis* LÉGER 1892, pg. 146, Taf. 29, Fig. 11—13; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 136, 137; LABBÉ 1899, pg. 28, Fig. 71, 72; BLANCHARD 1902, pg. 1124; LÉGER und DUBOSCQ 1909, pg. 82, Fig. 102—106.

Ich fand diese Art häufig von Mai bis September in *Carabus nemoralis* MÜLL. in Ludwigsort, Maraunenhof; in *Carabus violaceus* L. in Cranz, Fritzenener Forst, Gr. Raum, Wargen; in *Carabus hortensis* L. im Fritzenener Forst, Ludwigsort, Wargen; in *Carabus arvensis* HBST. und *C. nitens* L. in Ludwigsort. Dagegen habe ich sie in *Silpha*-Arten (ich untersuchte *Silpha thoracica* L., imago et larva, *Silpha rugosa* L., imago et larva und *Silpha atrata* L., imago) nicht konstatieren können.

Ablagereife Cysten erhielt ich, indem ich eine Anzahl Käfer in flache Glasschalen sperrte und einige Tage hungern ließ. Die Cysten sind kugelig und von einer Gallertschicht umgeben. Ihr Durchmesser beträgt im Mittel 200  $\mu$  (aus *Carabus arvensis* HBST.); die Cysten aus *Carabus hortensis* L. waren etwas größer (230  $\mu$ ). Die Gallertschicht

besitzt eine durchschnittliche Breite von 30  $\mu$ . Die Reifezeit der Cysten betrug 12 Tage (August, September.)

Die Gregarine steht hinsichtlich ihrer Größe in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis von der Größe ihrer Wirte, eine Anpassungserscheinung, wie sie auch LÉGER und DUBOSCQ (1904, pg. 364) bei *Stenophora juli* (FRANTZ., AIMÉ SCHN.) und ihren Wirten beobachtet haben. Während nämlich die Sporonten von *A. gr.* in *Carabus violaceus* L. nicht selten eine Länge von 2 mm erlangen, waren die größten Sporonten der Species, die ich in den kleineren *Carabus arvensis* HBST. und *C. nitens* L. auffinden konnte, nur 550  $\mu$  lang.

*Ancyrophora gracilis* ist bekannt für: Böhmen, Frankreich, Oran als Darmparasit von *Carabus auratus* L., *C. violaceus* L. (imagines et larvae), *Licinus brevicollis* DEJ., *Silpha thoracica* L., larva und *Carabus glabratus* PAYK. (nach F. STEIN); wahrscheinlich hat sie auch schon L. PFEIFFER (cf. pg. 31 der Arbeit) in Thüringen gesehen.

#### 46. *Ancyrophora stelliformis* (AIMÉ SCHN.)

*Actinocephalus stelliformis* (e. p.) AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 588, 589, Taf. 16. Fig. 32—34, 43; v. WASIELEWSKI 1896 pg. 137, 138; LABBÉ 1899, pg. 25.

Bekannt für: Frankreich als Darmparasit von *Ocypus olens* (MÜLL.), imago et larva.

Von mir gefunden in *Staphylinus caesareus* CEDERH. und *Staphylinus erythropterus* L. in Ludwigsort und Metgethen.

Die Gregarine ist 1875 von AIMÉ SCHNEIDER als *Actinocephalus stelliformis* beschrieben worden. Dieser Autor gibt an, daß ihr ursprünglicher Wirt *Ocypus olens* (MÜLL.) sei, daß sie jedoch in 2 Varietäten sich gelegentlich auch in *Carabus auratus* L. und *Carabus violaceus* L. und in *Rhizotrogus*-Larven finde. Die erste dieser Varietäten betrachte ich als identisch mit *Ancyrophora gracilis* LÉGER 1892, die zweite als identisch mit *Stictospora provincialis* LÉGER (siehe pg. 37 der Arbeit). Die von mir in den beiden *Staphylinus*-Arten angetroffenen Cephalonten entsprechen durchaus der Abbildung, wie sie SCHNEIDER 1875, Taf. XVI, Fig. 32 gibt, und ich nehme deshalb an, daß sich diese auf die in *Ocypus* lebende Form bezieht.

Sie unterscheiden sich von *Ancyrophora gracilis* LÉGER in folgenden Punkten: Epimerit sehr kurz ansitzend, lange beständig, seine Endscheibe mit 8 nach hinten gekrümmten, an der Spitze verbreiterten oder 2teiligen Haken, Sporonten von gedrungener Gestalt, Deutomerit höchstens 4mal länger als das Protomerit, unterhalb des Septums bauchig, nach dem Hinterende zu verjüngt, nie in eine scharfe Spitze auslaufend, Maximallänge 320  $\mu$ .

~~[REDACTED]~~

Taf. XI, Fig. 16. Dieser Cystogene hat die Form einer Kugel, die aus einem hyalinen, zentralen Kern besteht, der von einem schwachen, zentralen Kern umgeben ist, 3 bis 4 mal länger als breit. Der Kern ist allmählich verjüngt und bildet eine Spitze. Epigen und Schizont sind dünn, zentral gelegen, bilden im Zentrum deutlich wahrnehmbare Strukturen. Es ist bei allen Exemplaren. Sporonten bilden ein kleineres, zentral liegendes Plasma bestehendes Zentrum. Es ist in einem Teil deutlich abgetrennt. (Taf. XI, Fig. 17). Es ist ein zentraler Kern, der eine Anzahl runder, zentraler Strukturen bildet. Die Anzahl der Sporonten beträgt 200 bis 300.

## XX. *Acanthospora* LÉGER.

### 48. *Acanthospora repelini* LÉGER.

*Acanthospora repelini* LÉGER 1896, pg. 13, 42—44, Taf. 3, Fig. 16—18; LABBÉ 1899, pg. 28, Fig. 70.

Bisher bekannt für: Frankreich (Vallée de la Loire en Touraine) als Darmparasit von *Phalangium cornutum* L.

Gefunden in: *Opilio grossipes* HEBST., Neuhäuser, Warniker Forst (bei Försterei Hirschau) stets mit *Sciadiophora phalangii* (LÉGER) in demselben Wirt zusammen. *Sciadiophora phalangii* (LÉGER) war stets in großer Überzahl vorhanden.

## Menosporidae.

## XXI. *Hoplorhynchus* CARUS.

### 49. *Hoplorhynchus oligacanthus* (SIEB.).

*Gregarina oligacantha* v. SIEBOLD 1839, pg. 66, Taf. 3, Fig. 55; DUJARDIN 1845, pg. 638; v. FRANTZIUS 1846, pg. 16, 24. *Greg. sieboldii* KÖLLIKER 1848<sup>1)</sup>, pg. 10, Taf. 2, Fig. 16—19; — 1864, pg. 7, Taf. 1, Fig. 3. *Greg. olig.* u. *Greg. sieb.* DIESING 1851, pg. 6, 7. *Stylorhynchus oligacanthus* STEIN 1848, pg. 195, Taf. 9, Fig. 22. *Hoplorhynchus* CARUS u. GERSTÄCKER pg. 570. *Hoplorhynchus oligac.* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 591, Taf. 16, Fig. 24—30; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 136; LÉGER 1896, pg. 7; LABBÉ 1899, pg. 30, Fig. 79; LÉGER u. DUBOSCQ 1909, pg. 70—77, Taf. 4, Fig. 47—80, 122. *Actinocephalus oligac.* BÜTSCHLI 1882, pg. 580, Taf. 37, Fig. 9a, Taf. 36, Fig. 10b.

Bekannt für: Böhmen, Deutschland (Danzig), Frankreich (Paris, Poitou) als Darmparasit von *Calopteryx virgo* L., (larva) und *Agrion forcipula* CHARP. (nach v. SIEBOLD).

Ich fand die Art äußerst häufig im Juli im Darm von *Calopteryx virgo* L. und *C. splendens* HARR. im Neuhausener Mühlenfließ bei Neuhausen-Tiergarten, während 28 im Wischrodter Mühlenfließ bei Fischhausen gesammelte *Calopteryx*-Larven parasitenfrei waren.

## XXII. *Menospora*.

### 50. *Menospora polyacantha* LÉGER.

*Menospora polyacantha* LÉGER 1892, pg. 151, Taf. 19, Fig. 1—5; — 1896, pg. 4, 7; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 136; LABBÉ 1899, pg. 30, Fig. 77, 78.

Bekannt für Frankreich (Poitou) als Darmparasit von Agrionidenlarven.

*M. p.* fand ich im Juni und Juli im Darm von *Agrion puella* L. (Imago) am Neuhausener Mühlenfließ und von Agrionidenlarven, Warger

<sup>1)</sup> Eine ältere von LABBÉ 1899 pg. 30 bei dieser Art zitierte Arbeit KÖLLIKERS (1845) enthält zwar in einer Anmerkung auf pg. 98—100 die Beschreibung von 6 Gregarinen-Arten, aber nichts über die von KÖLLIKER damals noch gar nicht beobachtete *Gregarina sieboldii*!

Teich. 34 aus einem Tümpel beim Trenker Waldhaus gesammelte Agrionidenlarven waren indessen nicht infiziert.

Die Art war außerordentlich gemein an dem zuerst genannten Fundorte, und zwar habe ich hier, wo *Agrion puella* L. in buntem Durcheinander mit dem den *Hoplorhynchus oligacanthus* (SIEB.) bergenden *Calopteryx splendens* HARR. und *Calopteryx virgo* L. vorkam, eine scharfe Trennung der beiden Gregarinenarten hinsichtlich ihrer Wirte beobachtet:

*Agrion puella* L. enthielt stets die *Menospora polyacantha* LÉGER und deren höchstens 250  $\mu$  große, einer Gallerthülle entbehrende Cysten, während die beträchtlich größeren *Calopteryx*-Arten stets auch den größeren *Hoplorhynchus olig.* (Sporonten von 1,3 mm Länge beobachtet) und seine bis 700  $\mu$  großen, von breiter Gallertschicht umgebenen Cysten beherbergten.

Eine dritte in Libellen lebende Gregarinenart, der von AIMÉ SCHNEIDER, LÉGER und DUBOSCQ in Libellulidenlarven in Frankreich gefundene *Geniorhynchus monnieri* AIMÉ SOHN., scheint hier, wenn sie überhaupt vorkommt, selten zu sein, da ich bisher 47 an vier verschiedenen Lokalitäten gesammelte Libelluliden- bzw. Aeschnidenlarven resultatlos untersucht habe. L. PFEIFFERS Angaben übrigens über ihr Vorkommen in Thüringen beziehen sich, wie aus seiner Abbildung (1893, pg. 4, Fig. 1a) mit Sicherheit hervorgeht, nicht auf diese Art, sondern auf *Hoplorhynchus* bzw. *Menospora*.

### Stylorhynchidae.

#### XXIII. *Stylorhynchus* F. ST. em. AIMÉ SOHN.

##### 51. *Stylorhynchus longicollis* F. ST.

RUDOLPHI 1819, pg. 197. *Gregarina* GAEDE 1815, pg. 17. *Gregarina mortisagae* DIESING 1851, pg. 12. *Stylorhynchus longicollis* STEIN 1848, pg. 195, Taf. 9, Fig. 21; v. FRANTZIUS 1848, pg. 195; AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 572, Taf. 19, Fig. 1—9; — 1882 (2), pg. 422—434, Taf. 13, Fig. 27—30; BÜTSCHLI 1882, pg. 580, Taf. 37, Fig. 2a, b, 4, 6, 7; AIM. SCHNEIDER 1883, pg. 1151; — 1884, pg. 1—36, Taf. 1, Fig. 5—34; FRENZEL 1892, pg. 234; L. PFEIFFER 1893, pg. 4, Fig. 1k, pg. 93, 131; v. WANIELEWSKI 1896, pg. 136; SCHEWIAKOFF 1894, pg. 342; LABBÉ 1899, pg. 32, Fig. 86; LÉGER 1901 (1), pg. 1431; — 1901 (2), pg. 414—417; — 1902, pg. 64—74, Fig. 1—11; LÉGER u. DUBOSCQ 1902 (2), pg. 399—407, Taf. 3, Fig. 13—36; — 1903, pg. 89—93, Fig. 1; — 1904, pg. 336—344, Taf. 13, Fig. 1—16; LÉGER 1904 (1), pg. 303—353, Taf. 14, Fig. 20—65; MOROFF 1907, pg. 18, 23—25, Fig. 3; COMES 1907, pg. 430—432, Taf. 19, 20, Fig. 16—20, 25.

Bekannt für: Algier, Argentinien, Böhmen, Deutschland, Frankreich, Sizilien als Darmparasit von *Blaps mortisaga* L., *Blaps mucronata* LATR. (*Blaps obtusa* STRM.), *B. gages* F., *Scaurus tristis* Oliv.



Von mir gefunden im Darm von *Blaps mortisaga* L. in Rauschen (Bäckerei Resenberg), Königsberg und Freystadt, Westpr. Es waren sämtliche untersuchten Exemplare mit *Stylorhynchus l.* infiziert, der Fettkörper und die Malpighischen Gefäße des Wirtes waren parasitenfrei.

52. *Stylorhynchus oblongatus* (HAMM.).

*Rhisinia oblongata* HAMMERSCHMIDT 1838, pg. 357, Taf. 4, Fig. a. *Gregarina oblong.* v. FRANTZIUS 1846, pg. 27; DIESING 1851, pg. 14. *Sporadina oblong.* v. FRANTZIUS 1848, pg. 195. *Stylorhynchus oblongatus* AIM. SCHNEIDER 1875 (4), pg. 569, Taf. 18, Fig. 1—13; — 1882 (2), pg. 434; BÜTSCHLI 1882, pg. 580, Taf. 37, Fig. 3a—d, 5; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 138; LABBÉ 1899, pg. 82, Fig. 85; LÉGER 1901 (1), pg. 1431; — 1901 (2), pg. 414—417; — 1904 (1), pg. 303—353, Taf. XIII, Fig. 1—19; LÉGER u. DUBOSQ 1903, pg. 92; — 1904, pg. 344—351, Taf. XIII, Fig. 17—28.

Bekannt für: Deutschland (von HAMMERSCHMIDT gefunden) und Frankreich als Darmparasit von *Asida grisea* F., *Opatrum sabulosum* L., *Olocrates gibbus* F.

Der in *Olocrates gibbus* lebende *Stylorhynchus* wird von LÉGER und DUBOSQ, weil seine Cysten und Sporen von denen des *Stylorhynchus oblongatus* aus *Opatrum sabulosum* L. durch ihre Größe sich etwas unterscheiden, und vor allem, da seine Sporen im Darmsafte des *Opatrum sab.* die Sporozoitien nicht austreten lassen, noch sich überhaupt öffnen, zum mindesten für eine „Subspecies oder Race“, wenn nicht für eine „neue Art“ gehalten. — Von mir von Anfang Mai bis September gefunden in *Opatrum sabulosum* L. in Benkheim, Rauschen, Ludwigsort und in *Olocrates gibbus* F., Imago und Larve in Kahlberg und den Dünen zwischen Pillau und Neuhäuser.

Die Gregarine war in *Olocrates gibbus* F. und seinen Larven besonders an dem zuletzt genannten Fundorte äußerst gemein. Die Cysten standen mir daher in großer Menge zur Verfügung, und ich konnte an ihnen die gerade bei dieser Species genauer erforschte anisogame Befruchtung und die äußerst lebhafteste Bewegung der männlichen Gameten beobachten.

Nach der ebenfalls in den Larven von *Olocrates gibbus* F. lebenden, von LÉGER (1904 (1), pg. 315, Fig. 5) in Frankreich aufgefundenen *Gregarina maculata* habe ich hier vergeblich gesucht.

53. *Stylorhynchus elongatus* (FRANTZ.).

*Gregarina elongata* (e. p.) v. FRANTZIUS 1846, pg. 26, Taf. 1, Fig. IV, 1, 2 (?), 5; — 1848, pg. 195, Taf. 7, Fig. IV, 1, 2 (?), 5; DIESING 1851, pg. 13.

Ich fand diesen *Stylorhynchus* von Anfang Juni bis Mitte Juli bisweilen zusammen mit *Gregarina ovoidea* n. sp. im Darm von *Crypticus quisquilius* L. Die Gregarinen waren in den auf den Schwalben-

bergen bei Pillau und den Dünen zwischen Pillau und Neuhäuser gesammelten Exemplaren des Käfers ziemlich häufig (von 29 waren 22 infiziert), dagegen erwiesen sich 10 aus Juditten stammende Exemplare des Wirtes als parasitenfrei.

Die Gregarinen sind bisher einmal von v. FRANTZIUS 1846 in *Crypticus quisquilius* L. gefunden worden und zwar offenbar schon beide Arten, von ihm jedoch als eine Art betrachtet worden, wie er ja überhaupt noch — wenigstens 1846 — die in einem und demselben Tiere lebenden Gregarinen zu einer einzigen Species zusammenwarf. v. FRANTZIUS Fig. IV, 3 und 4 stellen die *Gregarina*, Fig. 1 und 5 den *Stylorhynchus* dar; Fig. 2 läßt sich wegen der auffallenden Verjüngung des Deutomerites des Primiten sowohl wie des Satelliten wohl kaum als Syzygium einer *Gregarina* deuten, vielmehr macht mir die Abbildung den Eindruck zweier hintereinander liegender Sporonten von *Stylorhynchus*.

Da die Artbezeichnung „*elongata*“ von v. FRANTZIUS offenbar mit Bezug auf die langgestreckte Gestalt der Sporonten des *Stylorhynchus* gewählt worden ist, so schlage ich vor, die Bezeichnung „*elongatus*“ für den *Stylorhynchus* beizubehalten.



Fig. 10.

*Stylorhynchus elongatus*  
(FRANTZ.).

Cephalont. Vergr. 200:1.

Der *Stylorhynchus* unterscheidet sich von den beiden anderen Arten der Gattung besonders durch seine Kleinheit. Während die Sporonten von *Stylorhynchus oblongatus* in *Opatrum sabulosum* L. sowohl wie in *Olocrates gibbus* F. nach meinen Beobachtungen eine Länge von 700  $\mu$  (LABBÉ gibt sogar 1,5 mm an), die Sporonten von *Stylorhynchus longicollis* eine solche von 2 mm erreichten, waren die größten Sporonten dieser Art nur 360  $\mu$  lang.

Der *Stylorhynchus* hat in der äußeren Gestalt besonders mit *Styl. longicollis* große Ähnlichkeit. Das Epimerit hat die Form eines dünnen, linealischen kurz vor der Spitze knopfförmig verdickten Stieles. Das Protomerit ist rundlich, das Deutomerit zylindrisch, unterhalb des Septums bei den erwachsenen Sporonten meist etwas bauchig erweitert, nach dem Hinterende zu allmählich verjüngt.

Die etwas unregelmäßig rundlichen Cysten entleerten am 16. Tage (Juni) die in Ketten zusammenhängenden „portemonnaieförmigen“ Sporen. Leider habe ich es verabsäumt, die Maße zu nehmen.

## b) Acephalina.

### XXIV. *Monocystis* F. St.

54. *Monocystis legeri* L. F. BLANCH. (Taf. XI. Fig. 15.)

*Monocystis legeri* L. F. BLANCHARD 1902, pg. 1123—1124.

Bekannt für Frankreich (Grenoble) als Coelomparasit von *Carabus auratus* L.

Ich traf die Art von Mai bis Ende Oktober in *Pterostichus niger* SCHALL. an. Fundorte: Fritzenser Forst (beim Trenker Waldhaus), Ludwigsort, Maraunenhof. Sie fand sich bisweilen allein, meistens jedoch mit *Actinocephalus echinatus* n. sp., einmal auch mit *Gigaductus exiguus* n. sp. zusammen in demselben Wirte. Die jungen in der Leibeshöhle sich findenden Gregarinen haben eine ovale Gestalt, die während des Wachstums allmählich in die kugelige der jungen Cysten übergeht. Bei sämtlichen im Coelom sich findenden Gregarinen habe ich nur „geflamnte“ Kerne beobachtet, eine Kernmembran ist nicht wahrzunehmen, und die Kernsubstanz setzt sich strahlenförmig in das Protoplasma hinein fort, ähnlich wie es WOLTERS (1891) und DRZEWIECKI (1903) für *Monocystis*-Arten des Regenwurmes angeben. Wie die allerjüngsten noch in der Darmwand steckenden Gregarinen sich hinsichtlich ihres Kernes verhalten, ist mir unbekannt.

Die Gregarine trifft man, da sie ihr vegetatives Stadium ziemlich schnell durchläuft — am 25. Oktober mit reifen Sporen künstlich infizierte, vorher parasitenfreie Exemplare zeigten bereits am 2. November die jungen Cysten — meistens in Form der großen reifen Cysten an. Die Cysten sind kugelig und finden sich vollkommen frei in der Leibeshöhle, bisweilen in großer Anzahl; ich fand in einem einzigen aus Ludwigsort stammenden Käfer in einem Falle 29 Cysten. Der Durchmesser der reifen Cysten erreicht eine Länge von 1,7 mm (im Mittel 1,5 mm). Die Encystierung geschieht stets zu zweien. Die Cysten sind bei der Reife vollständig mit den Sporen erfüllt, die Cystenhaut ist sehr zart und platzt leicht. Die Sporen (Taf. XI, Fig. 15) sind bikonisch, homopolar und vollständig symmetrisch, entsprechen also dem Typus, wie ihn DOGIEL 1909, pg. 197, Fig. 3c für die Coelomonocystiden der Insekten angibt. Sie lassen deutlich eine Ekto- und eine Entospore erkennen. Die Ekto-spore zeigt an beiden Polen knopfförmige Verdickungen, die die Sporozoiten enthaltende Entospore ist an beiden Polen scharf zugespitzt; Verwachsungsformen von Sporen finden sich häufig. Größe der Sporen  $8,8 \times 4,4 \mu$ .

## XXV. *Diplocystis* KÜNSTL.

### 55. *Diplocystis major* CUÉN.

*Diplocystis* sp. CUÉNOT 1894, pg. 806—807. *Diplocystis major* — 1895, pg. 321 bis 323, 330, Taf. 12, Fig. 16, 17; — 1897 (1), pg. 52—54; — 1897 (2), pg. 209; LABBÉ 1899, pg. 46; LÉGER u. DUBOSCQ 1900, pg. 1567—1568; — 1901, pg. 439; CUÉNOT 1901, pg. 594—619, Taf. 20, Fig. 36, 38, 40, 42—43, Taf. 21, Fig. 59—61; LÉGER u. DUBOSCQ 1902 (1), pg. 41; — 1902 (2), pg. 384—399, Taf. 2, Fig. 1—12; LÜHE 1904, pg. 111—114, Fig. 6, 7, pg. 161, Fig. 29; DOGHEL 1909, pg. 201, pg. 197, Fig. 3c.

Bisher bekannt für Frankreich als Coelomparasit von *Gryllus domesticus* L. Von CUÉNOT bisweilen mit *Diplocystis minor* CUÉN., seltener mit *Gregarina gryllorum* CUÉN. in demselben Wirte zusammengefunden.

*D. major* fand ich im August in der Leibeshöhle von *Gryllus domesticus* L. Fundort: Bäckerei, Labiau Ostpr. Neben den jungen, noch in der Durchwanderung der Darmwand begriffenen Gregarinen traf ich auch wiederholt die großen, mit reifen Sporen erfüllten Cysten an.

## B. Coccidiaria.

## XXVI. *Adelea* AIMÉ SCHN.

### 56. *Adelea ovata* AIMÉ SCHN.

„Pseudospermie“ BÜTSCHLI 1881, pg. 405, Taf. 21, Fig. 19—24. *Adelea ov.* GABRIEL 1880, pg. 571 Anm.. *Adelea ovata* AIM. SCHNEIDER 1875, pg. 598—599, Taf. 16, Fig. 1—6, 8; — 1887, pg. 10—12, Taf. 4, Fig. 1—22; LABBÉ 1896, pg. 536, Taf. 17, Fig. 2, Taf. 18, Fig. 14, 15; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 69, Fig. 55; SCHAUDINN u. SIEDLECKI 1897, pg. 192—200, Fig. 1—15; LÉGER 1898, pg. 89; LABBÉ 1899, pg. 56; SIEDLECKI 1899, pg. 169—192, Taf. 1—3; SCHAUDINN 1900, pg. 203—206; LÜHE 1900, pg. 5, Fig. 2, pg. 10, Fig. 4; DOFLEIN 1901, pg. 117, 118, Fig. 76—78; — 1909, pg. 170, 648—649, Fig. 175, 580—582; LÜHE 1903, pg. 646—650; DOBELL 1907, pg. 115—163, Taf. 2, 3; JOLLOS 1909, pg. 249—262, Taf. 23, 24. *Eimeria schneideri* BÜTSCHLI 1882, pg. 575; v. WASIELEWSKI 1896, pg. 69, Fig. 50. *Eim. schneideri* (e. p.) AIM. SCHNEIDER 1887, pg. 9, Taf. 4, Fig. 26—28; LABBÉ 1899, pg. 59.

Bisher bekannt für: Deutschland, England, Frankreich als Parasit von *Lithobius forficatus* L.

Von mir gefunden in demselben Wirte im Fritzener Forst bei Försterei Wilky, Botanischer Garten zu Königsberg i. Pr.

## XXVII. *Eimeria* AIMÉ SCHN., em. LHE.

### 57. *Eimeria schubergi* (SCHAUD.).

*Coccidium schubergi* SCHAUDINN 1900, pg. 206—274, Taf. 13, 14, 15, Fig. 37—51, 54—70, Taf. 16; LÜHE 1900, pg. 12, 16; DOFLEIN 1901, pg. 98, 102—105, Fig. 58—61. *Eimeria schub.* DOFLEIN 1909, pg. 171, 624—626, Fig. 176, 551, 553, 554, 555.

Bisher bekannt für Deutschland (Berlin) als Parasit von *Lithobius forficatus* L.

Von mir gefunden in *L. f.*, Fundort: Metgethen. 12 im November eingefangene Lithobien hatten in einer Woche eine große Anzahl von Dauercysten dieser Art mit dem Kote entleert. Cysten der anderen in *Lithobius forficatus* L. lebenden Coccidien waren in dem Kote, der fast nur aus Cysten bestand, in diesem Falle nicht aufzufinden.

### C. Microsporidia.

#### XXVIII. *Pleistophora* GURLEY.

##### 58. *Pleistophora periplanetae* (LUTZ & SPL.).

*Nosema* sp. SCHAUDINN 1902, pg. 309, 310. *Nosema periplanetae* LUTZ und SPLENDRE 1903, pg. 150—157. *Pleistophora peripl.* PERRIN 1906 (1), pg. 204—208; — 1906 (2), pg. 615—633, Taf. 37, 38; MERCIER 1906, pg. 1083.

Bekannt für: Brasilien, Deutschland (Berlin), England (London), Frankreich.

Wirte: *Periplaneta orientalis* L. und *Periplaneta americana* L.

Die Art lebt im Lumen der Malpighischen Gefäße.

Von mir gefunden in *Periplaneta orientalis* L., Fundort: Königsberg i. Pr. (Bäckerei).

Sämtliche erwachsenen Exemplare der *Periplaneta* enthielten den Parasiten, es waren jedoch stets nur eine geringe Anzahl der Malpighischen Gefäße infiziert.

#### XXIX. *Thelohania* HENNEG.

##### 59. *Thelohania mülleri* (L. PFR.).

*Glugea mülleri* L. PFEIFFER 1895 (1), pg. 21—22, Fig. 13; — 1895 (2), pg. 24, 54—60, 72, Fig. 13b, 29—31, pg. 66, Fig. 37 B. *Pleistophora müll.* LABBÉ 1899, pg. 109; STEMPELL 1901, pg. 157—158. *Thelohania müll.* STEMPELL 1902, pg. 236—272, Taf. 25.

Bekannt für: Deutschland (Greifswald, Weimar) und nach LABBÉ pg. 109 auch für Frankreich als Parasit von *Gammarus pulex* (L.), in den Muskeln des Rumpfes sowohl wie der Extremitäten.

Von mir gefunden in: *Gammarus pulex* (L.), Fundorte: Lawsker Bach beim Fürstenteich, Bach bei Neuhausen-Tiergarten. *Th. mülleri* war besonders an letzterem Fundorte von Juni bis September häufig, ich sammelte dort in etwa einer halben Stunde am 2. Juni 25 stark infizierte, an ihrem weiß gestrichelten Aussehen als solche erkennbare Gammariden.

## D. Haplosporidia.

### XXX. *Bertramia* MESNIL & CAULL.

#### 60. *Bertramia blatellae* (CRAWLEY).

*Coelosporidium blatellae* CRAWLEY 1905 (1), pg. 269—270; — 1905 (2), pg. 158 bis 161, Fig. 1—6; CAULLERY und MESNIL 1905, pg. 160—161, Fig. 10 A—C. *Bertramia blat.* DOFLEIN 1909, pg. 816.

Bisher bekannt für Amerika. Die Art lebt in den Malpighischen Gefäßen von *Phyllodromia germanica* L.

Ich fand *B. b.* in demselben Wirt. Fundort: Königsberg i. Pr. (Bäckerei). Es waren an diesem Fundort sämtliche Tiere stark mit dem Parasiten behaftet.

### XXXI. *Psorospermium* HILGD.

#### 61. *Psorospermium haeckeli* HILGD.

HAECKEL 1855, pg. 42, Taf. 2, Fig. 25 A—C; 1857, pg. 561—562, Taf. 19, Fig. 25 A—C; GROBEN 1877, pg. 145. *Psorospermium haeckelii* HILGENDORF 1883, pg. 179—183; ZACHARIAS 1888, pg. 49—51; WIERZEJSKI 1888, pg. 230—231; GURLEY 1894, pg. 135; LABBÉ 1899, pg. 126.

Bisher bekannt für Schlesien, Galizien (Tarnopol), Berlin (Spree), Wien (?).

Wirt: *Astacus fluviatilis* L. *P. h.* findet sich besonders im Bindegewebe in der Umgebung der Gefäße, aber auch der Hoden und der Augen.

Von mir gefunden in *Astacus fluviatilis* L., Johannesburg Ostpr., im August.

## Anhang.

Außer den im vorstehenden angeführten Arten habe ich noch einige Sporozoen angetroffen, deren Determination jedoch noch nicht sicher ist:

1. in *Cychnus rostratus* L., Fundorte: Ludwigsort und Neuhausen, je 1 mal von 9 untersuchten Exemplaren: Gregarine gen. et sp. inc.
2. *Gregarina* sp. im Darm von *Sminthurus fuscus* L., Neuhäuser. Die durch Zerdrücken der Cysten gewonnenen Sporen tönnchenförmig, die Entleerungsweise aber nicht festgestellt.
3. Zwei häufig nebeneinander im Darm von *Heledona agricola* HBST. und ihren Larven lebende Gregarinenarten (Textfig. 11). Fundort: Löwenhagen, in *Polyporus sulphureus* BULL. gesammelt; drei ebendort gefangene Exemplare von *Tritoma quadripustulata* L. enthielten dieselben Parasiten.

4. Gregarinen in *Nepa cinerea* L., Graben bei Maraunenhof, in 3 von 87 im ganzen untersuchten Tieren von 9 verschiedenen Lokalitäten: wahrscheinlich *Coleorhynchus heros* (AIMÉ SOHN.).

5. Gregarinen in einem Exemplar des *Hydrophilus aterrimus* ESCH., larva, das ich von Herrn Geheimrat BRAUN zusammen mit zwei Imagines, aus dem Mövenbruch in Rossitten stammend, erhielt; es waren nur Sporonten anzutreffen, doch vermute ich, daß es sich um eine der beiden von LÉGER aus Hydrophiliden beschriebenen *Cometoides*-Arten handelt.

6. *Monocystis* sp.: in 2 von 42 untersuchten Exemplaren des *Helophorus aquaticus* L. fand ich in der Leibeshöhle ovale Cysten, die mit Sporen von dem für die Coelomonocystiden der Insekten typischen Bau erfüllt waren. Fundort: Graben bei Maraunenhof.

7. Gregarinen aus *Scolopendrella* in einem mir von Herrn Prof. Dr. LÜHE übergebenen Präparat des Dr. HAASE (cfr. E. HAASE: Das Respirationsystem der Symphylen und Chilopoden; in: A. SCHNEIDER, Zoolog. Beiträge Bd. I, Heft 2, Breslau 1884, pg. 65—94; Taf. XIII—XV). Die Speciesbezeichnung des Wirtes und die Fundortsangabe fehlen, HAASE hat außer *Scolopendrella immaculata* NEWP. und *Scolop. nothacantha* GERV., wahrscheinlich schlesischem Material, besonders eine Triestiner Art, *Scolop. nivea* Scop., zu seinen Untersuchungen benutzt; ich führe diesen, mein Thema ja eigentlich nicht tangierenden Fund hier zum Schluß nur an, weil *Scolopendrella* meines Wissens bisher als Gregarinenwirt noch unbekannt war.

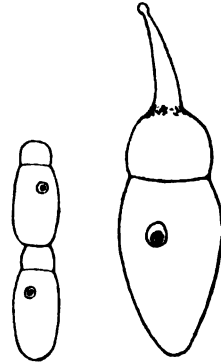


Fig. 11.

Gregarinen aus dem Darm von  
*Heledona agricola* HBST.,  
im. et larva und  
*Tritoma quadripustulata* L.  
Vergr. 290 : 1.

### III. Verzeichnis der auf Sporozoen untersuchten Arthropoden.

(Bei den sporozoenfrei gefundenen Arthropoden gebe ich die Zahl der untersuchten Exemplare einer Species an [arabische Ziffern] und ferner die Anzahl der verschiedenen Lokalitäten, an denen letztere gesammelt wurde [römische Ziffern, aber nur bei Mehrzahl dieser Lokalitäten].)

#### 1. *Crustacea*.

|                                       |             |                               |
|---------------------------------------|-------------|-------------------------------|
| <i>Talitrus saltator</i> MONT. (20)   | Darm        | —                             |
| <i>Gammarus pulex</i> (L.)            | Darm        | Gregarina longissima SIEB.    |
| <i>Gammarus pulex</i> (L.)            | Muskulatur  | Thélohania mülleri (L. PFR.). |
| <i>Asellus aquaticus</i> L. (30)      | Darm        | —                             |
| <i>Oniscus murarius</i> CUV. (15, II) | Darm        | —                             |
| <i>Astacus fluviatilis</i> F.         | Bindegewebe | Psorospermium haeckeli HILGD. |

#### 2. *Arachnoidea*.

|                                |      |                                 |
|--------------------------------|------|---------------------------------|
| <i>Opilio grossipes</i> HBST.  | Darm | Acanthospora repelini LÉGER.    |
| <i>Opilio grossipes</i> HBST.  | Darm | Sciadiophora phalangii (LÉGER). |
| <i>Oribata geniculata</i> (L.) | Darm | Gregarina sp.                   |

#### 3. *Myriopoda*.

|                                    |      |                                        |
|------------------------------------|------|----------------------------------------|
| <i>Lithobius forficatus</i> L.     | Darm | Echinomera hispida (AIMÉ SCHN.).       |
| <i>Lithobius forficatus</i> L.     | Darm | Actinocephalus dujardini AIMÉ SCHN.    |
| <i>Lithobius forficatus</i> L.     | Darm | Adelea ovata AIMÉ SCHN.                |
| <i>Lithobius forficatus</i> L.     | Darm | Eimeria schubergi (SCHAUD.).           |
| <i>Geophilus</i> sp. (18, III)     | Darm | —                                      |
| <i>Polydesmus complanatus</i> (L.) | Darm | Amphoroides polydesmi (LÉGER).         |
| <i>Schizophyllum sabulosum</i> L.  | Darm | Stenophora juli (FRANTZ., AIMÉ SCHN.). |

#### 4. *Hexapoda*.

|                                |      |                                 |
|--------------------------------|------|---------------------------------|
| <i>Lepisma saccharina</i> L.   | Darm | Gregarina lagenoides (LÉGER).   |
| <i>Podura aquatica</i> L. (25) | Darm | —                               |
| <i>Sminthurus fuscus</i> L.    | Darm | Gregarina sp.                   |
| <i>Scolopendrella</i> sp.      | Darm | Gregarine (gen. et spéc. inc.). |

|                                             |      |                                          |
|---------------------------------------------|------|------------------------------------------|
| <i>Forficula auricularia</i> L.             | Darm | Gregarina ovata DUF.                     |
| <i>Labidura riparia</i> PALL. (32)          | Darm | —                                        |
| <i>Periplaneta orientalis</i> L.            | Darm | Gregarina blattarum SIEB.                |
| <i>P. orientalis</i> L. Malpighische Gefäße |      | Pleistophora periplanetae (LUTZ & SPL.). |
| <i>Phyllodromia germanica</i> L.            | Darm | —                                        |



|                                                       |                     |                                            |
|-------------------------------------------------------|---------------------|--------------------------------------------|
| <i>Ph. germanica</i> L.                               | Malpighische Gefäße | <i>Bertramia blatellae</i> (CRAWLEY).      |
| <i>Ectobia lapponica</i> (L.)                         | Darm                | <i>Gamocystis tenax</i> AIMÉ SCHN.         |
| <i>Oedipoda coerulescens</i> L.                       | Darm                | <i>Gregarina acridiorum</i> (LÉGER).       |
| <i>Oedipoda variabilis</i> PALL. (17)                 | Darm                | —                                          |
| <i>Sphingonotus coerulans</i> L. (2)                  | Darm                | —                                          |
| <i>Stenobothrus</i> sp. (45, II)                      | Darm                | —                                          |
| <i>Decticus verrucivorus</i> L. (54, IV)              | Darm                | —                                          |
| <i>Gryllus domesticus</i> L.                          | Coelom              | <i>Diplocystis major</i> CUÉN.             |
| <i>Gryllotalpa vulgaris</i> L. (6)                    | Darm                | —                                          |
| <i>Agrion puella</i> L.                               | Darm                | <i>Menospora polyacantha</i> LÉGER.        |
| <i>Agrioniden</i> -Larven                             | Darm                | <i>Menospora polyacantha</i> LÉGER.        |
| <i>Calopteryx virgo</i> L.                            | Darm                | <i>Hoplorhynchus oligacanthus</i> (SIEB.). |
| <i>Calopteryx splendens</i> HARR.                     | Darm                | <i>Hoplorhynchus oligacanthus</i> (SIEB.). |
| <i>Libelluliden</i> -Larven (27, III)                 | Darm                | —                                          |
| <i>Aeschniden</i> -Larven (20, IV)                    | Darm                | —                                          |
| <i>Ephemeriden</i> -Larven                            | Darm                | <i>Gregarina granulosa</i> (AIMÉ SCHN.).   |
| <i>Psocus longicornis</i> F.                          | Darm                | <i>Hyalospora psocorum</i> (SIEB.).        |
| <i>Stenopsocus immaculatus</i> STEPH.                 | Darm                | <i>Hyalospora psocorum</i> (SIEB.).        |
| <i>Graphopsocus cruciatus</i> L.                      | Darm                | " " "                                      |
| <i>Caccilius flavidus</i> CURT.                       | Darm                | " " "                                      |
| <i>Amphigerontia bifasciata</i> LATR.                 | Darm                | " " "                                      |
| — — — — —                                             |                     |                                            |
| <i>Nepa cinerea</i> L. (87, IX)                       | Darm                | <i>Coleorhynchus heros</i> (AIMÉ SCHN.)?   |
| " " "                                                 | Coelom              | —                                          |
| <i>Nabis ferus</i> L. (20)                            | Darm                | —                                          |
| — — — — —                                             |                     |                                            |
| <i>Mystacides</i> sp., larva                          | Darm                | <i>Gregarina mystacidarum</i> (FRANTZ).    |
| <i>Mystacides</i> sp., larva                          | Darm                | <i>Pileocephalus chinensis</i> AIMÉ SCHN.  |
| — — — — —                                             |                     |                                            |
| <i>Sialis lutaria</i> L., larva (35, IV)              | Darm                | —                                          |
| <i>Myrmeleon formicarius</i> L. (22)                  | Darm                | —                                          |
| — — — — —                                             |                     |                                            |
| <i>Cossus ligniperda</i> F., larva (3)                | Darm                | —                                          |
| <i>Tortrix viridana</i> L., larva (45, II)            | Darm                | —                                          |
| <i>Tineola biseliella</i> HUMMEL (30, II)             | Darm                | —                                          |
| — — — — —                                             |                     |                                            |
| <i>Tipula</i> -Larven                                 | Darm                | <i>Hirmocystis ventricosa</i> LÉGER.       |
| <i>Tipula</i> -Larven                                 | Darm                | <i>Gregarina longa</i> (LÉGER).            |
| <i>Tipula</i> -Larven                                 | Darm                | <i>Actinocephalus tipulae</i> LÉGER.       |
| <i>Ceratopogon solstitialis</i> MEIG., larva (23, II) | Darm                | —                                          |
| <i>Stratiomys</i> sp., larva (7, II)                  | Darm                | —                                          |
| <i>Eristalis tenax</i> L., larva (25)                 | Darm                | —                                          |
| — — — — —                                             |                     |                                            |
| <i>Ceratophyllus gallinae</i> (SCHRANK), larva        | Darm                | <i>Actinocephalus parvus</i> n. sp.        |
| <i>Ceratophyllus fringillae</i> (WLK.), larva         | Darm                | <i>Actinocephalus parvus</i> n. sp.        |

|                                                         |        |                                                              |
|---------------------------------------------------------|--------|--------------------------------------------------------------|
| <i>Cicindela campestris</i> L. (8, II)                  | Darm   | —                                                            |
| <i>Cicindela maritima</i> LATR. (12)                    | Darm   | —                                                            |
| <i>Carabus arvensis</i> HBST.                           | Darm   | Ancyrophora gracilis LÉGER.                                  |
| <i>Carabus convexus</i> F. (4)                          | Darm   | —                                                            |
| <i>Carabus nitens</i> L.                                | Darm   | Ancyrophora gracilis LÉGER.                                  |
| <i>Carabus violaceus</i> L.                             | Darm   | Ancyrophora gracilis LÉGER.                                  |
| <i>Carabus hortensis</i> L.                             | Darm   | Ancyrophora gracilis LÉGER.                                  |
| <i>Carabus nemoralis</i> MÜLL.                          | Darm   | Ancyrophora gracilis LÉGER.                                  |
| <i>Carabus cancellatus</i> ILL. (9)                     | Darm   | —                                                            |
| <i>Carabus granulatus</i> L. (18)                       | Darm   | — } überwinterte Exemplare,<br>am 25. u. 31. III. gesammelt. |
| <i>Procrustes coriaceus</i> L.                          | Darm   | Actinocephalus permagnus n. sp.                              |
| <i>Cychrus rostratus</i> L.                             | Darm   | Gregarine (gen. et sp. inc.).                                |
| <i>Harpalus aeneus</i> F.                               | Darm   | Gregarina polyaulia n. sp.                                   |
| <i>Harpalus ruficornis</i> F.                           | Darm   | Gregarina polyaulia n. sp.                                   |
| <i>Broscus cephalotes</i> L.                            | Darm   | Gregarina erecta n. sp.                                      |
| <i>Idiochroma dorsalis</i> PONTOPP. (27)                | Darm   | —                                                            |
| <i>Pterostichus niger</i> SCHALL.                       | Darm   | Actinocephalus echinatus n. sp.                              |
| <i>Pterostichus niger</i> SCHALL.                       | Darm   | Gigaductus exiguus n. sp.                                    |
| <i>Pterostichus niger</i> SCHALL.                       | Coelom | Monocystis legeri L. F. BLANCH.                              |
| <i>Pterostichus vulgaris</i> L.                         | Darm   | Actinocephalus echinatus n. sp.                              |
| <i>Panagaeus crux major</i> L. (25)                     | Darm   | —                                                            |
| <i>Dytiscus marginalis</i> L., imago (17, IV)           | Darm   | —                                                            |
| <i>Dytiscus</i> sp., larva                              | Darm   | Ancyrophora gracilis LÉGER.                                  |
| <i>Dytiscus</i> sp., larva                              | Darm   | Bothriopsis histrio AIMÉ SCHN.                               |
| <i>Hydrophilus aterrimus</i> ESCH.,<br>imago (2)        | Darm   | —                                                            |
| <i>Hydrophilus aterrimus</i> ESCH., larva               | Darm   | Cometoides crinitus (LÉGER) (?)                              |
| <i>Hydrous caraboides</i> (L.), im. et larva<br>(8, II) | Darm   | —                                                            |
| <i>Helophorus aquaticus</i> L.                          | Coelom | Monocystis sp.                                               |
| <i>Gyrinus natator</i> L. (36, II)                      | Darm   | —                                                            |
| <i>Ocytus cyaneus</i> PAYK. (1)                         | Darm   | —                                                            |
| <i>Staphylinus caesareus</i> CEDERH.                    | Darm   | Ancyrophora stelliformis (AIMÉ SCHN.).                       |
| <i>Staphylinus erythropterus</i> L.                     | Darm   | Ancyrophora stelliformis (AIMÉ SCHN.).                       |
| <i>Silpha atrata</i> L. (10)                            | Darm   | —                                                            |
| <i>Silpha rugosa</i> L., im. (6), larva (7)             | Darm   | —                                                            |
| <i>Silpha thoracica</i> L., im. (26, II)<br>larva (10)  | Darm   | —                                                            |
| <i>Silpha obscura</i> L., im. (2)                       | Darm   | —                                                            |
| <i>Necrophorus vespillo</i> L. (10)                     | Darm   | —                                                            |
| <i>Necrophorus humator</i> F. (15)                      | Darm   | —                                                            |
| <i>Tritoma quadripustulata</i> L.                       | Darm   | Gregarinen (gen. et sp. inc.)                                |
| <i>Dermestes lardarius</i> L., imago et<br>larva        | Darm   | Pyxinia rubecula HAMM.                                       |
| <i>Dermestes lardarius</i> L., imago et<br>larva        | Darm   | Pyxinia firma (LÉGER).                                       |
| <i>Dermestes murinus</i> L., im. et larva               | Darm   | Pyxinia firma (LÉGER).                                       |
| <i>Dermestes atomarius</i> EB., im et larva             | Darm   | Pyxinia firma (LÉGER).                                       |
| <i>Attagenus pellio</i> L., im. (16)                    | Darm   | —                                                            |

|                                                                  |      |                                               |
|------------------------------------------------------------------|------|-----------------------------------------------|
| <i>Attagenus peltio</i> L., larva                                | Darm | <i>Pyxinia frenzeli</i> LAV. & MÉS.           |
| <i>Anthrenus verbasci</i> L., im. et larva                       | Darm | <i>Pyxinia möbuszi</i> LÉG. & DUB.            |
| <i>Dorcus parallelpipedus</i> L. (1)                             | Darm | —                                             |
| <i>Sinodendron cylindricum</i> L. (12)                           | Darm | —                                             |
| <i>Systemocerus caraboides</i> L., imago (15)                    | Darm | —                                             |
| <i>Systemocerus caraboides</i> L., larva                         | Darm | <i>Hirmocystis polymorpha</i> LÉGER.          |
| <i>Aphodius prodomus</i> (BRAHM)                                 | Darm | <i>Didymophyes leuckarti</i> W. ST. MARSHALL. |
| <i>Aphodius</i> , sp. div. (45, III) u. Larven                   | Darm | —                                             |
| <i>Ontophagus nuchicornis</i> L. (14)                            | Darm | —                                             |
| <i>Geotrupes silvaticus</i> Pz. (40, IV)                         | Darm | —                                             |
| <i>Geotrupes vernalis</i> L. (14, II)                            | Darm | —                                             |
| <i>Geotrupes stercorarius</i> (L.).                              | Darm | <i>Didymophyes paradoxa</i> F. ST.            |
| <i>Geotrupes</i> -Larven (15)                                    | Darm | —                                             |
| <i>Melolontha vulgaris</i> F., larva                             | Darm | <i>Stictospora provincialis</i> LÉGER.        |
| <i>Melolontha vulgaris</i> F., larva                             | Darm | <i>Euspora fallax</i> AIMÉ SCHN.              |
| <i>Serica brunnea</i> L. (3)                                     | Darm | —                                             |
| <i>Copris lunaris</i> L. (1)                                     | Darm | —                                             |
| <i>Oryctes nasicornis</i> L., larva                              | Darm | <i>Didymophyes gigantea</i> F. ST.            |
| <i>Cetonia aurata</i> L. (4)                                     | Darm | —                                             |
| <i>Cetonia</i> -Larven (52, III)                                 | Darm | —                                             |
| <i>Trox sabulosus</i> L. (8, II)                                 | Darm | —                                             |
| <i>Anomala aenea</i> D. G. (13)                                  | Darm | —                                             |
| <i>Elateriden</i> -Larven (25, II)                               | Darm | —                                             |
| <i>Thanasimus formicarius</i> (L.), larva                        | Darm | <i>Gregarina longirostris</i> (LÉGER).        |
| <i>Corynetes violaceus</i> L.                                    | Darm | <i>Gregarina bergi</i> FRENZ.                 |
| <i>Blaps mortisaga</i> L.                                        | Darm | <i>Stylorhynchus longicollis</i> F. ST.       |
| <i>Blaps mortisaga</i> L., Malpighische Gefäße<br>und Fettkörper |      | —                                             |
| <i>Opatrum sabulosum</i> L.                                      | Darm | <i>Stylorhynchus oblongatus</i> (HAMM.).      |
| <i>Olocrates gibbus</i> F.                                       | Darm | <i>Stylorhynchus oblongatus</i> (HAMM.).      |
| <i>Microzoum tibiale</i> F. (23)                                 | Darm | —                                             |
| <i>Heledona agricola</i> HBST., im. et larva                     | Darm | <i>Gregarinen</i> , gen. et spec. inc.        |
| <i>Diaperis boleti</i> L. (10, II)                               | Darm | —                                             |
| <i>Crypticus quisquilius</i> L.                                  | Darm | <i>Stylorhynchus elongatus</i> (FRANTZ.).     |
| <i>Crypticus quisquilius</i> L.                                  | Darm | <i>Gregarina ovoidea</i> n. sp.               |
| <i>Tenebrio molitor</i> L., larva                                | Darm | <i>Gregarina polymorpha</i> (HAMM.), F. ST.   |
| <i>Tenebrio molitor</i> L., larva                                | Darm | <i>Gregarina cuneata</i> F. ST.               |
| <i>Tenebrio molitor</i> L., larva                                | Darm | <i>Steinina ovalis</i> (F. ST.), LÉG. & DUB.  |
| <i>Tenebrio molitor</i> L., Malpighische Gefäße                  |      | —                                             |
| <i>Lagria hirta</i> L.                                           | Darm | <i>Gregarina rostrata</i> n. sp.              |
| <i>Pyrochroa coccinea</i> L., larva (27, III)                    | Darm | —                                             |
| <i>Meloe proscarabaeus</i> L. (2)                                | Darm | —                                             |
| <i>Stenocorus inquisitor</i> F. (3)                              | Darm | —                                             |
| <i>Rhagium</i> -Larven (15)                                      | Darm | —                                             |
| <i>Spondylis buprestoides</i> L. (12, II)                        | Darm | —                                             |
| <i>Prionus coriarius</i> L. (10, III)                            | Darm | —                                             |
| <i>Chrysomela violacea</i> GOEZE                                 | Darm | <i>Gregarina munieri</i> (AIMÉ SCHN.).        |
| <i>Chrysomela staphylea</i> L.                                   | Darm | <i>Gregarina munieri</i> (AIMÉ SCHN.).        |
| <i>Chrysomela sanguinolenta</i> L. (14)                          | Darm | —                                             |

|                                                       |      |                                  |
|-------------------------------------------------------|------|----------------------------------|
| <i>Chrysomela fastuosa</i> L. (28, II)                | Darm | —                                |
| <i>Chrysomela cerealis</i> L. var. <i>megerlei</i> F. | Darm | (Gregarina munieri (AIMÉ SCHN.). |
| <i>Melasoma populi</i> L. (10)                        | Darm | —                                |
| <i>Galeruca tanacetii</i> L.                          | Darm | (Gregarina munieri (AIMÉ SCHN.). |
| <i>Galeruca rustica</i> SCHALL.                       | Darm | (Gregarina munieri (AIMÉ SCHN.). |
| <i>Coccinella septem-punctata</i> L. (28, II)         | Darm | —                                |

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. M. BRAUN, für die Anregung zu dieser Arbeit und stete Teilnahme meinen wärmsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Dr. LÜHE bin ich für sein mich förderndes Interesse zu großem Dank verpflichtet.

## Literatur.

Da schon verschiedene erschöpfende Nachweise über die Sporozoenliteratur existieren<sup>1)</sup>, so führe ich im folgenden nur die von mir in der Arbeit selbst zitierten Werke auf. Indessen habe ich die in den letzten Jahren erschienene Literatur über Sporozoen bei Arthropoden, soweit sie eben in jenen Nachweisen noch nicht berücksichtigt werden konnte, möglichst vollständig anzuführen mich bemüht.

### I. Gregarinaria.

1811. RAMDOHR, KARL AUG.: Abhandl. üb. d. Verdauungswerkzeuge der Insekten. Herausgeg. von d. naturf. Gesellsch. Halle, 4<sup>o</sup>, Halle 1811. pg. 110; Taf. XI, Fig. 8.

<sup>1)</sup> Literatur über Sporozoen siehe:

LABBÉ, A.: 1899 Sporozoa, Berlin 1899, Das Tierreich, 5 Lief.

LÜHE, M.: Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung; Jena 1900. (Erweiterte Sonderausgabe aus Centralb. f. Bakt. P. u. Inf., Bd. XXVII u. XXVIII, 1900).

HAGENMÜLLER, P.: Bibliographie générale et spéciale des travaux concernant les Sporozoaires parus antérieurement au 1<sup>er</sup> janvier 1899; in: Ann. Mus. d'hist. nat. Marseille, 2 Sér. 1. 1899.

Speziell über Gregarinen:

LÜHE, M.: Bau u. Entwickl. der Gregarinen; in: Arch. f. Protistenk., Bd. IV. 1904, pg. 178—198 (Gregarinenlit. von 1708—1903).

Speziell über Coccidien:

LABBÉ, A.: Recherches zoologiques cytol. et biol. sur les Coccidies; in: Arch. Zool. exp. [3], Bd. IV, 1896, pg. 521—528.

LÜHE, M.: Die Coccidienliteratur d. letzten vier Jahre; in: Zoolog. Zentralbl., X. Jahrg., 1903, Nr. 18/19, pg. 617—661.

Speziell über Haplosporidien:

CAULLERY, M. et MESNIL, F.: Recherches sur les Haplosporidies; in: Arch. de Zool. exp., 4 Sér., Bd. IV, 1905, pg. 174—177.

1815. GARDE, HEINR. MOR.: Beiträge zur Anatomie der Insekten. 4<sup>o</sup>. Altona 1815. pg. 17.
1819. RUDOLPHI, CAROL. ASM.: Entozoorum synopsis. 8<sup>o</sup>. Berolini 1819, pg. 197, no. 83, 84 u. 86.
1826. DUFOUR, L.: Recherches anatomiques sur les carabiques et plusieurs autres Insectes coléoptères; in: Ann. sci. nat., 1. sér., T. VIII, 1826, pg. 43—45; pl. 21 bis, Fig. 7a—7d.
1828. DUFOUR, L.: Note sur la Grégarine, nouveau genre de ver qui vit en troupeau dans les intestins de divers insectes; Ibid. 1. sér., T. XIII, 1828, pg. 366—368; pl. 22, Fig. 5a—5c.
1837. DUFOUR, L.: Recherches sur quelques Entozoaires et larves parasites des insectes Orthoptères et Hyménoptères; Ibid. 2. sér., T. VII, 1837, pg. 10—13; pl. I, Fig. 4—9.
- v. SIEBOLD, TH.: Fernere Beobachtungen über die Spermatozoen der wirbellosen Thiere; in: Archiv f. Anat. Phys. u. wiss. Med., 1837, pg. 408 Anm.
1838. HAMMERSCHMIDT, C. E.: Helminthologische Beiträge; in: Isis, 1838, pg. 335—358 mit Taf. 4 (zum Teil).
- v. SIEBOLD, TH.: Bericht über die Leistungen im Gebiet der Helminthologie während des Jahres 1837. Cystica; in: Arch. f. Naturg., 4. Jahrg., Bd. II, pg. 308.
1839. v. SIEBOLD, TH.: Beiträge zur Naturgeschichte der wirbellosen Tiere. Über die zur Gattung *Gregarina* gehörenden Helminthen. Neueste Schriften d. naturf. Gesellsch. Danzig, Bd. III, Heft 2, gr. 4<sup>o</sup>, Danzig 1839, pg. 56—71; Taf. III, Fig. 48—61.
1845. DESMAREST; in: d'Orbigny's Dictionnaire d'histoire naturelle. Bd. VI, 1845, pg. 317 (*Gregarina ovata* Duf.).
- DUJARDIN, F.: Histoire naturelle des Helminthes ou Vers intestinaux. 8<sup>o</sup>, Paris 1845. (Appendice, I. Helminthes dont la place est incertaine. — *Gregarina*. *Gregarina* L. DUFOUR, pg. 637—638.)
- KÖLLICKER, A.: Die Lehre von der tierischen Zelle u. den einfachen tierischen Formelementen; in: Zeitschr. f. wiss. Botanik, Bd. I, Heft 2, 1845, pg. 46—102.
1846. CREPLIN: Nachträge zu Gurlt's Verzeichnis der Tiere, bei welchen Entozoen gefunden worden sind; in: Arch. Naturg., XII. Jahrg., 1846, Bd. I, pg. 157.
- v. FRANTZIUS, A.: Observationes quaedam de Gregarinis. Diss. inaug. 8<sup>o</sup>, 35 p., Berolini 1846.
1847. KÖLLICKER, A.: Über die Entozoengattung *Gregarina* L. DUFOUR; in: Mitteil. d. naturf. Gesellsch. Zürich, Bd. I, Heft 1, Nr. 3, 1847, pg. 41—45.
1848. v. FRANTZIUS, A.: Einige nachträgliche Bemerkungen über die Gregarinen; in: Arch. Naturg., Jahrg. 14, 1848, Bd. I, 188—196; Taf. VII.
- KÖLLICKER, A.: Beiträge zur Kenntnis niederer Tiere. I. Über d. Gattung *Gregarina*; in: Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. I, 1848, pg. 1—37; Taf. I—III.
- STEIN, F.: Über die Natur der Gregarinen; in: Arch. f. Anat. Phys. u. wiss. Med., 1848, pg. 182—223, Taf. IX.
1850. LEIDY, J.: On some genera and species of Entozoa; in: Annals and Magazine of natural History including Zoology, Botany and Geology. London 1850, 2. ser., vol. V, pg. 314—317.

1851. DIESING, C. M.: Systema helminthum, 8<sup>o</sup>, Vol. II, Vindobonae 1851, pg. 6—18.  
LEIDY, J.: Contributions to Helminthology. Communication sur les parasites des Jules; in: Proceed. Acad. Nat. Sci. Philadelphia, Vol. IV. 1851, pg. 208—287.
1853. LEIDY, J.: On the organization of the Genus *Gregarina* of DUFOUR; in: Transact. Americ. Philos. Soc., N. S., Vol. X, 1853, pg. 235—240; pl. X—XI.
1855. LEUCKART, R.: Bericht über d. Leistungen in der Naturgesch. der niederen Tiere während d. Jahre 1848—1853. — 3 Gregarinen; in: Arch. Naturg., 21. Jahrg., 1855, Bd. II, pg. 106—110.
1861. LEUCKART, R.: Bericht über d. Leistungen in der Naturgesch. d. niederen Tiere während d. Jahres 1859; in: Arch. Naturg., 26. Jahrg., 1861, Bd. II, pg. 263—264.
1863. CARUS, JUL. VICT. u. GERSTÄCKER, C. E. A.: Handbuch der Zoologie, 8<sup>o</sup>, Leipzig 1863, Bd. II, pg. 568—570.  
HAGEN, H.: Protozoen; in: Die Provinz Preußen, Geschichte ihrer Kultur u. Beschreibung ihrer land- u. forstwirtschaftlichen Verhältnisse. Festgabe für die Mitglieder d. XXIV. Versammlung deutscher Land- u. Forstwirte zu Königsberg i. Pr., pg. 139—140.
- LANKESTER, E., RAY: On our Present Knowledge of the Gregarinidae with Descriptions of three New Species belonging to that class; in: Quart. Journ. of microsc. sci., N. Ser., Vol. III, 1863, pg. 83—96; pl. VII.
1864. KÖLLICKER, A.: Icones Histologicae oder Atlas d. vergleichenden Gewebelehre herausgeg. von A. KÖLLICKER. Erste Abteil.: Der feinere Bau der Protozoen. Mit IX Taf. u. 15 Holzschn., I. Gregarinida, pg. 7—8; Taf. I, Fig. 1—8.
1873. SCHNEIDER, AIMÉ: Sur quelques points de l'histoire du genre *Gregarina*; in: Arch. de Zool. expér., T. II, 1873, pg. 515—533; pl. XXIII.
1875. SCHNEIDER, AIMÉ (1): Sur un appareil de dissémination des *Gregarina* et *Stylorhynchus*, phase remarquable de la sporulation dans ce dernier genre; in: Compt. rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. LXXX, 1875, pg. 432—435.  
SCHNEIDER, AIMÉ (2): On an Apparatus of Dissemination of the *Gregarinae* and the *Stylorhynchi* and on a Remarkable Phase of Sporulation in the latter Genus; in: Ann. and. Mag. of Nat. Hist., 4. Ser., Vol. XV, 1875, pg. 366—370.  
SCHNEIDER, AIMÉ (3): Notes sur les rapports des Psorospermes oviformes aux véritables Grégariines; in: Arch. de Zool. expér., T. IV, 1875, Notes et Revue, pg. XLV—XLVIII av. gravures.  
SCHNEIDER, AIMÉ (4): Contributions à l'histoire des Grégariines des Invertébrés de Paris et de Roscoff; in: Arch. de Zool. expér., T. IV, 1875, pg. 493 bis 604; pl. XVI—XXII.
1876. SCHNEIDER, AIMÉ: Contributions à l'étude des grégariines [Thèse]. 8<sup>o</sup>, 116 pg., av. 8 pl. Paris 1876. [Identisch mit SCHNEIDER (1875, 4) aber mit kolorierten Taf. u. unter Beifügung d. Taf. v. SCHNEIDER (1873).]
1880. GABRIEL, B. (1): Über Klassifikation d. Gregarinen; in: Tagebl. d. 53. Versamm. deutsch. Naturf. u. Ärzte, 1880, pg. 82—83.  
GABRIEL, B. (2): Zur Klassifikation d. Gregarinen. Vorläuf. Mitteil.; in: Zool. Anz., III. Jahrg., 1880, pg. 569—572.

881. BÜTSCHLI, O.: Kleine Beiträge zur Kenntnis d. Gregarinen; in: Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. XXXV, Heft 3, 1881, pg. 384—409; Taf. XX—XXI.
1882. BÜTSCHLI, O.: Bronn's Klassen u. Ordnungen des Tierreichs. Neue Bearbeitung. I Bd., Protozoa, 1 Abtlg., Sarcodina u. Sporozoa, pg. 479—589.
- RÖSSLER, R.: Beiträge zur Anatomie d. Phalangiden. — Appendix: Über zwei neue Gregariaenformen; in: Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. XXXVI, 1882, Heft 4, pg. 700; Taf. XLII, Fig. 21—22.
- SCHNEIDER, AIMÉ (1): Sur les développement des Grégarines et Coccidies; in: Compt. Rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. 95, 1882, pg. 47—48.
- SCHNEIDER, AIMÉ (2): Seconde contribution à l'étude des Grégarines; in: Arch. de Zool. expér., T. X, 1882, pg. 423—450; pl. XIII et 1 (6) fig. dans le texte.
1883. BRASS, A.: Biologische Studien. I. Die Organisation d. tierischen Zelle. Heft 1, 8°, Halle 1883.
- SCHNEIDER, AIMÉ: Développement du *Stylorhynchus*; in: Comp. Rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. 97, 1883, pg. 1151.
1884. BALBIANI, G.: Leçons sur les Sporozoaires. 8°, Paris 1884, pg. 1—68 av. Fig. 1 bis 18 dans le texte et pl. I—II
- SCHNEIDER, AIMÉ: Sur le développement du *Stylorhynchus longicollis*; in: Arch. de Zool. expér., 2. Sér., T. II, 1884, pg. 1—36; pl. I.
1885. SCHNEIDER, AIMÉ (1): Études sur le développement des Grégarines; in: Tablettes zoolog., T. I, fasc. 1/2, 1885, pg. 10—24; pl. IV—IX.
- SCHNEIDER, AIMÉ (2): Grégarines nouvelles ou peu connues; in: Tablettes zoolog., T. I, fasc. 1/2, pg. 25—30; pl. X—XI.
1886. PLATE, L.: Untersuchungen einiger an den Kiemenblättern des *Gammarus pulex* lebenden Ectoparasiten; in: Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. XLIII, Heft 2, 1886, pg. 235—238.
- SCHNEIDER, AIMÉ (1): Études sur le développement des Grégarines; in: Tablettes zoolog., T. I, fasc. 3/4, 1886, pg. 81; pl. XVIII.
- SCHNEIDER, AIMÉ (2): Grégarines nouvelles ou peu connues; in: Tablettes zoolog., T. I, fasc. 3/4, 1886, pg. 90—103; pl. XXIII—XXVIII.
1887. SCHNEIDER, AIMÉ: Grégarines nouvelles ou peu connues; in: Tablettes zoolog., T. II, fasc. 1, 1887, pg. 67—85; pl. X—X bis.
1889. MINGAZZINI, Pio (1): Contributo alla conoscenza delle gregarine; in: Rend. d. R. Accad. d. Lincei, Roma, 4. ser., Vol. V, 1889, 2 sem., pg. 234—239 con 3 fig.
- MINGAZZINI, Pio (2): Ricerche sulle *Didymophyidae*; in: Rend. d. R. Accad. d. Lincei, Roma, 4. ser., Vol. V, 1889, 2 sem., pg. 365—368 con 4 fig.
- MINGAZZINI, Pio (3): Ricerche sul canale digerente delle larve dei Lamellicorni fitofagi; in: Mitt. Zoolog. Stat. Neapel, IX Bd., Heft 1, 1889, pg. 57.
1890. PFEIFFER, L. (1): Unsere heutige Kenntnis v. d. pathogenen Protozoen; in: Zentrabl. f. Bakter. etc., Bd. VIII, 1890, pg. 765—767.
1890. PFEIFFER, L. (2): Die Protozoen als Krankheitserreger. 8°, Jena 1890, pg. 19—20.
1891. PFEIFFER, L.: Die Protozoen als Krankheitserreger, 2. sehr erweiterte Aufl. 8°, Jena 1891, pg. 24—44, Fig. 2—11.
- WOLTERS, M.: Die Konjugation u. Sporenbildung bei Gregarinen; in: Arch. f. mikr. Anat., Bd. XXXVII, 1891, pg. 99—138; Taf. V—VIII.

1892. FRENZEL, J.: Untersuchungen über die mikroskopische Fauna Argentiniens. Über einige argentinische Gregarinen. Ein Beitrag zur Organisation u. Physiologie der Gregarinen überhaupt; in: Jen. Zeitschr. f. Naturw., Bd. XXVII. 1892, pg. 233—336; Taf. VIII.
- LÉGER, L.: Recherches sur les Grégarines; in: Tablettes zoolog., T. III, 1892, pg. 1—182; pl. 1—XXII.
- SCHNEIDER, AIMÉ: Sur le genre *Pileocephalus*; in: Tablettes zoolog., T. II, fasc. 3, 1892, pg. 199—207; pl. 31—32.
1893. LÉGER, L. (1): Sur une nouvelle Grégarine terrestre des larves de Mélolonthides de Provence; in: Compt. rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. CXVII, 1893, pg. 129—131.
- LÉGER, L. (2): Sur une Grégarine nouvelle des Acridiens d'Algérie. Ibid., pg. 811 bis 813.
- MARSHALL, WILL. STANLEY: Beiträge zur Kenntnis d. Gregarinen; in: Arch. Naturg., 59. Jahrg., 1893, Bd. I, Heft 1, pg. 25—44; Taf. II.
- PFEIFFER, L.: Untersuchungen über den Krebs. Die Zellerkrankungen u. die Geschwulstbildungen durch Sporozoen. 8°. Jena 1893.
1894. CUÉNOT, L.: Défense de l'organisme contre les parasites chez les Insectes; in: Compt. Rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. CXIX, pg. 806—808.
- JOHANNSEN, H.: *Actinocephalus Gronowitschi*, eine anscheinend neue Gregarinenform; in: Zool. Anz., Bd. XVII., 1894, Nr. 445, pg. 140—145, 4 Fig.
- SCHEWIAKOFF, W.: Über die Ursache der fortschreitenden Bewegung d. Gregarinen; in: Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. LVIII, Heft 2, 1894, pg. 340 bis 354; Taf. 20—21.
1895. CUÉNOT, L.: Études physiolog. sur les Orthoptères; in: Arch. de Biol., T. XIV, 1895, pg. 321—323, 330—331.
- PFEIFFER, L.: Die Protozoen als Krankheitserreger. Nachträge. 8°, Jena 1895, pg. 60, Fig. 34.
1896. LÉGER, L.: Nouvelles recherches sur les Polycystidées parasites des Arthropodes terrestres; in: Ann. d. l. Faculté des Sci. Marseille, T. VI, fasc. 3, 1896, 4°, 54 pg.; 2 Taf.
- V. WASIELEWSKI, TH.: Sporozoenkunde. 8°, Jena 1896, pg. 8—36, Fig. 1—27.
1897. CUÉNOT, L. (1): Évolution des Grégarines coelomiques du Grillon domestique; in: Compt. Rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. CXXXV, 1897, pg. 52 bis 54.
- CUÉNOT, L. (2): Double emploi du nom du genre *Diplocystis* parmi les Sporozoaires; in: Zool. Anz., Bd. XX, 1897, Nr. 534, pg. 209—210.
- MÖBUSZ, A.: Über den Darmkanal der *Anthrenus*-Larve nebst Bemerkungen zur Epithelregeneration; in: Arch. Naturg., 53. Jahrg., Bd. I, pg. 89—128; Taf. 10—12.
1899. CUÉNOT, L.: Sur la prétendue conjugaison des Grégarines; in: Bibliogr. Anatom., T. VII, 1899, fasc. 2, pg. 70—74 av. 5 fig.
- LABHÉ, A.: Sporozoa. (Das Tierreich, 5. Liefg.) 8°, Berlin 1899, pg. 4—51.
- LÉGER, L.: Sur les Grégarines des Diptères et description d'une espèce nouvelle de l'intestin des larves de Tanypes; in: Ann. d. l. Soc. entomol. de France Vol. LXVIII, 1899, pg. 526—533 av. 2 fig.



1899. LÉGER, L. et DUBOSCQ, O.: Notes biologiques sur les grillons. — III. *Gregarina Davini* n. sp.; in: Arch. de Zool. expér., Sér. 5, T. VII, 1899, Notes et Revue Nr. 3, pg. XXXVIII—XL av. 1. fig.
1900. LAVERAN, A. et MESSIL, F.: Sur quelques particularités de l'évolution d'une Grégarine et la réaction de la cellule hôte; in: Compt. Rend. d. l. Soc. d. Biol., Paris, T. LII, 1900, Nr. 21, pg. 554—557 av. 9 fig.
- LÉGER, L. et DUBOSCQ, O. (1): Les Grégarines et l'épithélium intestinal; in: Compt. Rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. CXXX, 1900, Nr. 23, pg. 1566—1568.
1900. LÉGER, L. et DUBOSCQ, O. (2): Notes biologiques sur les grillons. IV. Sécrétion intestinale; in: Arch. de Zool. expér., 3. sér., T. VIII, 1900. Notes et Revue, Nr. 4, pg. XLIX—LVI av. 1 (19) fig.
- DE MAGALHAES, P. S.: Notes d'helminthologie brésilienne. — 10. Matériaux pour servir à l'histoire de la flore et la faune parasitaire de la *Periplaneta americana* FABRICIUS; in: Arch. d. Parasit., T. III, 1900, Nr. 1, pg. 38—45, Fig. 2—5.
1901. CAULLERY, M. et MESSIL, F.: Le parasitisme intracellulaire et la multiplication asexuée des grégarines; in: Compt. Rend. d. l. Soc. Biol. Paris, T. LIII, 1901, Nr. 4, pg. 84—87.
- CTÉNOT, L.: Recherches sur l'évolution et la conjugaison des Grégarines; in: Arch. de Biol., T. XVII, fasc. 4, 1901. pg. 581—652; pl. 18—21.
- DÖFLEIN, F.: Die Protozoen als Parasiten u. Krankheitserreger nach biologischen Gesichtspunkten dargestellt. 8°. Jena 1901, pg. 160—175, Fig. 118a bis 136.
- LANG, A.: Lehrbuch d. vergleichenden Anatomie d. wirbellosen Tiere. 2. umgearb. Aufl., 2. Liefg., (Bd. I, 1. Abtlg.): Protozoa, 8°, Jena 1901.
1901. LÉGER, L. (1): Sur la morphologie des éléments sexuels chez les Grégarines Styloxyrhynchides; in: Compt. Rend. de l'Acad. d. Sci., Paris, T. CXXXII, 1901, Nr. 23, pg. 1431—1433 av. 4 fig.
- LÉGER, L. (2): Les éléments sexuels et la copulation chez les *Styloxyrhynchus*; Ibid., T. CXXXIII, 1901, Nr. 9, pg. 414—417.
- LÉGER L. et DUBOSCQ, O.: Sur les premiers stades du développement de quelques Polycystidées; Ibid., Nr. 10, pg. 439—441.
1902. BERNDT, A. (1): Beitrag zur Kenntnis der im Darne der Larve von *Tenebrio molitor* lebenden Gregarinen. Inaug.-Diss., 8°, 31 pg., Berlin 1902.
- BERNDT, A. (2): Beitrag zur Kenntnis der im Darne der Larve von *Tenebrio molitor* lebenden Gregarinen; in: Arch. Protistkde., Bd. I, 1902, Heft 3, pg. 375—420; Taf. 11—13.
- BLANCHARD, L. F.: Grégarine coelomique chez un coléoptère; in: Compt. Rend. de l'Acad. des Sci., Paris, T. CXXXV, 1902, Nr. 24, pg. 1123—1124.
- CRAWLEY, H.: The Progressive Movement of Gregarines; in: Proc. of the Acad. of Nat. Sci. Philadelphia, January 1902, pg. 4—20; pl. I—II.
- LÉGER, L.: Note sur le développement des éléments sexuels et la fécondation chez le *Styloxyrhynchus longicollis* F. St.; in: Arch. de Zool. expér., 3. sér., T. X, 1902, Notes et Revue Nr. 4 et 5, pg. LXIV—LXXIV av. 11 fig.
- LÉGER, L. et DUBOSCQ, O. (1): Sur la régénération épithéliale dans l'intestin moyen de quelques Arthropodes; in: Arch. de Zool. expér., 3. sér., T. X, 1902. Notes et Revue Nr. 3. pg. XXXVI—XLII.

1902. LÉGER, L. et DUBOSCQ, O. (2): Les Grégarines et l'épithélium intestinal chez les Trachéates; in: Arch. de Parasitol., T. VI, 1902, No. 3, pg. 377—473 av. 18 fig. dans le texte et pl. II—VI.
1903. CRAWLEY, H. (1): List of the Polycystid Gregarines of the United States; in: Proceed. of the Acad. of Sci. Philadelphia, January 1903, pg. 41—58; pl. I—III.  
CRAWLEY, H. (2): The Polycystid Gregarines of the United States. (Second Contribution.); Ibid., October 1903, pg. 632—644; pl. XXX.
- DRZEWECKI, W.: Über vegetative Vorgänge im Kern und Plasma der Gregarinen des Regenwurmholdens; in: Arch. Protistkde., Bd. III, 1903, Heft 3, pg. 107—125; Taf. IX—X.
- LÉGER, L. et DUBOSCQ, O.: Note sur le développement des Grégarines Stylo-rhynchides et Sténophorides; in: Arch. de Zool. expér., IV, sér., T. I, 1903, Nr. 3, Notes et Revue, Nr. 6, pg. LXXXIX—XCX av. 2 fig.
1904. LÉGER, L. (1): La reproduction sexuée chez les *Stylorhynchus*; in: Arch. Protistkde., Jena, Bd. III, pg. 303—357, 8 Figg.; Taf. 13, 14.  
LÉGER, L. (2): Sporozoaires parasites de *Embia Solieri* RAMBUR; Ibid., pg. 358 bis 366, 7 Figg.  
LÉGER, L. et O. DUBOSCQ: Nouvelles recherches sur les Grégarines et l'épithélium intestinal des Trachéates; Ibid., Bd. IV, pg. 335—383, 11 Figg.; Taf. 13, 14.  
LÜBE, M.: Bau u. Entwicklung der Gregarinen. 1. Teil: Die Sporozoiten, die Wachstumsperiode u. die ausgebildeten Gregarinen. (Zusammenfassende Übersicht); Ibid., pg. 88—198, 31 Figg.  
PAEHLER, F.: Über die Morphologie, Fortpflanzung u. Entwicklung von *Gregarina ovata*; Ibid., pg. 64—87, 1 Textfig.; Taf. 5—6.
1905. BLANCHARD, L. F.: Deux Gregarines nouvelles parasites de Ténébrionides des Maures; in: C. R. Ass. Franç. Av. Sc., 33 Sess., pg. 923—928.  
CRAWLEY, H.: The Movements of Gregarines; in: Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia, Vol. 57, pg. 89—99.  
DYÉ, L.: Les parasites des Culicides; in: Arch. Parasit., Paris, T. IX, pg. 5 bis 77, Fig. 1—6.  
LÉGER, L. (1): Notes sur les parasites des Diptères piqueurs; in: Ann. Univ. Grenoble, T. XVII, pg. 99—105, 6 Figg.  
LÉGER, L. (2): Un nouveau type cellulaire de Grégarine à cytoplasme métamérique; in: Compt. rend. de l'Acad. des Sci., T. CXL, Nr. 8, pg. 524 bis 526, 1. Fig.  
SCHNITZLER, H.: Über die Fortpflanzung v. *Clepsidrina ovata*; in: Arch. Protistkde., Bd. VI, Heft 3, pg. 309—333; Taf. XVI—XVII, 3 Textfig.
1906. LÉGER, L.: Étude sur *Taeniocystis mira* LÉGER, Grégarine métamérique; in: Arch. Protistkde., Bd. VII, p. 307—329, av. pl. XII—XIII et 6 fig. en texte.  
LÉGER, L. et DUBOSCQ, O.: Sur l'évolution des Grégarines gymnosporées des crustacés; in: C. R. Acad. Sc., Paris, T. CXLII, pg. 1225—1227.  
SILTALA, A., J.: Zur Kenntnis der Parasiten der Trichopteren. I. Beobachtungen über Parasiten der Trichopteren; in: Zeitschr. wiss. Insektenbiol., Bd. II, pg. 382—385, 1 Fig.
1907. COMES, S.: Untersuchungen über den Chromidialapparat der Gregarinen; in: Arch. Protistkde., Jena, Bd. X, pg. 417—440; Taf. IXX, XX.

1907. CRAWLEY, H.: The polycystid Gregarines of the United States. (Third contribution); in: Proc. Acad. N. Sc. Philadelphia, Vol. LIX, 1907, pg. 220—228.
- DOBELL, C., C.: siehe unter Coccidien.
- HALL, M., G.: A Study of Some Gregarines with Especial Reference to *Hirmocystis rigida* n. sp.; in: Stud. Zool. Lab. Univ. Nebraska, Nr. 77, pg. 1—26; 1 Taf.
- KUSCHAKEWITZ, S.: Beobachtungen über vegetative, degenerative u. generative Vorgänge bei den Gregarinen des Mehlwurmdarmes; in: Arch. Protistkde., Suppl. I, (Festbd. f. R. Hertwig) 1907, pg. 202—250, 12 Figg.; Taf. 13 bis 16.
1907. LÉGER, L.: Les Schizogregarines des Trachéates. I. Le genre *Ophryocystis*; in: Arch. Protistkde., Bd. VIII, 1907, pg. 159—203, 13 Figg., Taf. 5—8.
- LÉGER, L. et DUBOSCQ, O. (1): L'évolution nucléaire du schizonte de *Aggregata Eberthi*; in: C. R. Acad. Sc., Paris, T. CXLIV, pg. 990—992.
- LÉGER, L. et DUBOSCQ, O. (2): L'évolution des *Frenzelina* (n. g.), Gregarines intestinales des Crustacés décapodes; Ibid. T. CXLIV, pg. 773—774.
- MOROFF, TH.: siehe unter Coccidien.
- CÉPÈDE, C.: Entretiens sur les Sporozoaires parasites des Insectes; in: Feuille Jeun. Natural., Paris, 4. sér., T. XXXVII, 1907, pg. 62—65, 85—90, 19 Figg.
- SCHELLAK, C. (1): Über Entwicklung u. Fortpflanzung von *Echinomera hispida* AIMÉ SCHNEIDER; in: Arch. Protistkde., Jena, Bd. IX, pg. 297 bis 346, 3 Figg.; Taf. 9—11. (2) vorl. Mitteil.; in: Z. Anz., Bd. XXXI, pg. 283—290.
1908. BRAUN, M.: Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Ärzte. Würzburg, 1908. Gregarinaria, pg. 90—96, Fig. 47—52.
- LÉGER, L. u. DUBOSCQ, O. (1): L'évolution nucléaire du schizonte de *Aggregata Eberthi*; in: Ann. Univ. Grenoble, T. XIX, 1907, pg. 707—710.
- LÉGER, L. et DUBOSCQ, O. (2): L'évolution schizogonique de *Aggregata (Eucoccidium) eberthi* (LABBÉ); in: Arch. Protistkde., Jena, Bd. XII, pg. 41—108, 9 Figg.; Taf. 5—7.
- MOROFF, TH.: Die bei den Cephalopoden vorkommenden *Aggregata*-Arten als Grundlage einer kritischen Studie über die Physiologie des Zellkerns; in: Arch. Protistkde., Jena, Bd. XI, pg. 1—224; Taf. 1—11.
- SCHELLAK, C.: Über die solitäre Encystierung der Gregarinen; in: Z. Anz., Bd. XXXII, pg. 597—600.
- SOKOLOFF, J.: Zur Kenntnis der phagocytären Organe von *Scorpio indicus*; in: Zool. Anz., Bd. XXXIII, pg. 497—503, 8 Figg. (Gregarinen in der Lymphdrüse).
1909. BRAUN, M. u. LÜHE, M.: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. 8<sup>o</sup>, Würzburg 1909, Gregarinida, pg. 72—81, Fig. 21—25.
- DOFLEIN, F.: Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen u. pathogenen Formen: Zweite Auflage der „Protozoen als Parasiten u. Krankheitserreger“. 8<sup>o</sup>, Jena 1909, Gregarinae, pg. 704—736, Fig. 655 bis 736.

1909. DOGIEL, V.: Beiträge zur Kenntnis der Gregarinen. III. Über die Sporocysten der Coelom-Monocystidae; in: Arch. Protistkde., Bd. XVI, 1909, Heft 2, pg. 194—208.
- LEGER, L. et DUBOSCQ, O. (1): Études sur la sexualité chez les Grégarines. av. pl. I—V et 33 Figg. d. le texte; in: Arch. Protistkde., Bd. XVII, Heft 1, pg. 19—134.
- LÉGER, L.: Les Schizogregarines des Trachéates. II. Le genre *Schizocystis*; in: Arch. Protistkde., Bd. XVIII, pg. 83—109; Taf. V u. VI.
1910. PFEFFER, E.: Untersuchungen über die Gregarinen im Darm der Larve von *Tenebrio molitor*; in: Arch. Protistkde., Bd. XIX, pg. 107—118; Taf. III.

## II. Coccidiaria.

1875. SCHNEIDER, AIMÉ: Contributions à l'histoire des Grégarines des Invertébrés de Paris et de Roscoff; in: Arch. de Zool. expér., T. IV, 1875, pg. 598 bis 599; Taf. XVI, Fig. 1—8.
1880. GABRIEL, B.: Zur Klassifikation der Gregarinen; in: Zool. Anz., Bd. III, 1880, pg. 569—572.
1881. BÜTSCHLI, O.: Über eine eiförmige Psorospermie aus dem Darm des *Lithobius forficatus*; in: Z. wiss. Zool., Bd. XXXV, 1881, pg. 405—408; Taf. XXI, Fig. 19—21.
1882. BÜTSCHLI, O.: Sporozoa; in: Bronns Klassen u. Ord. d. Tierreichs, Bd. I, 1882.
1887. SCHNEIDER, AIMÉ: Coccidies nouvelles ou peu connues; in: Tablettes zoolog., Bd. II, 1. u. 2. Teil, pg. 5—18; Taf. I u. II.
1891. PFEIFFER, L.: Epithelinfection im Darm des Tausendfüßes (*Lithobius forficatus*) durch ein Coccidium (*Eimeria schneideri* BÜTSCHLI u. *Adelea ovata* SCHNEIDER); in: Die Protozoen als Parasiten u. Krankheitserreger, 2. Aufl., Jena 1891, pg. 69—70, Fig. 27, 28.
1896. LABBÉ, A.: Recherches zoologiques, cytologiques et biologiques sur les Coccidies. in: Arch. Zool. expér., sér. 3, T. IV, pg. 517—654; Taf. 12—18.
- V. WANIELEWSKI, TH.: Sporozoenkunde. 8<sup>o</sup>, Jena 1896, pg. 48—70, Fig. 38—56.
1897. SCHAUDINN, F. u. SIEDLECKI, M.: Beiträge zur Kenntnis der Coccidien; in: Verhdl. d. Zool. Gesellsch., Bd. VII, 1897, pg. 192—203.
1898. LÉGER, L.: Essai sur la Classification des Coccidies et description de quelques espèces nouvelles ou peu connues. Extrait du Bulletin du Muséum de Marseille. Tome I, Fasc. 1, 30 Janvier 1898, pg. 71—123; Taf. V—VIII.
1899. LABBÉ, A.: Sporozoa. Berlin 1899. (Das Tierreich, 5 Lief.).
- SIEDLECKI, M.: Étude cytologique et cycle évolutif de *Adelea ovata* SCHNEIDER; in: Ann. Inst. Pasteur, T. XIII, 1899, pg. 169—192; Taf. 1—3.
1900. LÜHE, M.: Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung; Jena 1900. (Erweiterte Sonderausg. aus Centralbl. f. Bact. P. u. Inf., Bd. XXVII und XXVIII, 1900.)
- SCHAUDINN, F.: Untersuchungen über d. Generationswechsel bei Coccidien. in: Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog., Bd. XIII, Heft 2, pg. 197—292.
1901. DOFFLEIN, F.: Die Protozoen als Parasiten u. Krankheitserreger. 8<sup>o</sup>, Jena 1901, Coccidia, pg. 96—119, Fig. 58—79.

1903. LÜHE, M.: Die Coccidienliteratur d. letzten vier Jahre; in: Zool. Zentralbl., X. Jahrg., 1903, Nr. 18/19, pg. 617—661.
- MESNIL, F.: Les travaux récents sur les Coccidies; in: Bull. Inst. Pasteur., T. 1, pg. 473—480. 505—510.
- PÉREZ, C.: Le cycle évolutif de l'*Adelea mesnili*, coccidie coelomique, parasite d'un Lépidoptère; in: Arch. Protistkde., Bd. II, 1903, pg. 1—12, Taf. 1.
1904. v. WASIELEWSKI, TH.: Studien u. Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. I Untersuchungen über den Bau, die Entwicklung u. über die pathogene Bedeutung der Coccidien. Leipzig. (J. A. Barth). 1904, 8<sup>o</sup>. 180 pg., 24 Textfig., 7 Taf.
1907. DOBELL, C. C.: Observations on the Life history of the *Adelea ovata* AIMÉ SCHNEIDER, with a Note on a new Grégarine from the Gut of *Lithobius forficatus*; in: Proc. R. Soc. London, Vol. 79, pg. 155—163; 2 pls.
- MOROFF, TH.: Untersuchungen über Coccidien. 1. *Adelea zonula* nov. sp.; in: Arch. f. Protistkde., Bd. VIII, pg. 17—51, 1 Taf., 24 Fig.
1909. DOFLEIN, F.: Lehrbuch der Protozoenkunde. Zweite Aufl. der „Protozoen als Parasiten u. Krankheitserreger.“ 8<sup>o</sup>. Jena 1909, Coccidia, pg. 616—655, Fig. 551—586.
- JOLLOS, V.: Multiple Teilung u. Reduction bei *Adelea ovata* (AIMÉ SCHN.); in: Arch. Protistkde., 1909, Bd. XV, Heft 3, pg. 249—263; Taf. XXIII u. XXIV, u. 1. Textfig.

### III. Microsporidia.

1895. PFEIFFER, L. (1): Nachträge zu „Protozoen als Krankheitserreger“, I. Über Blutparasiten (Serumsporidien) bei blutkörperchenfreien niederen Tieren; in: Correspondenzblätter allg. ärztl. Ver. Thüringen, 1895, Nr. 1.
- PFEIFFER, L. (2): Die Protozoen als Krankheitserreger, Nachträge, Jena 1895, 8<sup>o</sup>.
1899. LABBE, A.: Sporozoa. (Das Tierreich. 5 Liefg.) 8<sup>o</sup>. Berlin 1899, pg. 104—112, Fig. 180—187.
1901. DOFLEIN, F.: Die Sporozoen als Parasiten u. Krankheitserreger. 8<sup>o</sup>. Jena 1901, Mikrosporidia, pg. 202—213. Fig. 175—188.
1901. STEMPLE, W.: Zur Entwicklung von *Plistophora mülleri* (L. PFR.), vorläuf. Mitth.; in: Zool. Anz., Vol. XXIV, pg. 157—158.
1902. STEMPLE, W.: Über *Thélohania mülleri* (L. PFR.); in: Zoolog. Jahrb., Abt. Anat., Bd. XVI, pg. 236—272 mit Tafel 25.
- SCHAUDINN, F.: Beiträge zur Kenntnis der Bakterien u. verwandter Organismen. I. *Bacillus bütschlii* n. sp.; in: Arch. Protistkde., Bd. I, 1902, pg. 306 bis 343; Taf. 10.
1903. CRAWLEY, H.: *Nosema geophili* n. sp., a Myxosporidian Parasite of *Geophilus*; in: Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia, Vol. LV, pg. 337—338, 4 Fig.
- HESSE, E. (1): Sur le présence des Microsporidies du genre *Thélohania* chez les insectes; in: C. R. Sc., Paris, T. CXXXVII, pg. 418—419.
- HESSE, E. (2): Sur une nouvelle microsporidie tetrasporée du genre *Gurleya*; in: Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. LV, no 14, pg. 495—496.
- LUTZ, AD. u. SPLENDORE, ALF.: Über Pebrine u. verwandte Mikrosporidien. Ein Beitrag zur Kenntnis der brasilianischen Sporozoen; in: Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., Bd. XXXIII, Orig., pg. 150—157.

1903. SIMOND, P., L.: Note sur un sporozoaire du genre *Nosema*, parasite du *Stegomyia fasciata*; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVIII, pg. 1335—37. 1. Fig.
1904. HESSE, E. (1): Études sur les Microsporidies; in: Ann. Univ. Grenoble, T. XVI no. 1, pg. 4.
- HESSE, E. (2): Sur le développement de *Thélohania legeri* HESSE; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVII, pg. 571—572, 10 Fig.
- HESSE, E. (3): *Thélohania legeri* n. sp., microsporidie nouvelle, parasite des larves d'*Anopheles maculipennis* MEIG.; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVII, pg. 570—571.
- PÉREZ, CH.: Sur une microsporidie parasite de *Carcinus moenas*; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVII, pg. 214—215.
1905. HESSE, E. (1): Microsporidies nouvelles des insectes; in: C. R. Ass. franc. Av. Sc., Sess. 33, pg. 917—919.
- HESSE, E. (2): Microsporidies nouvelles des insectes; in: Ann. Univ. Grenoble, T. XVII, pg. 297—300.
- HESSE, E. (3): Notes sur les Microsporidies; in: Ann. Univ. Grenoble, T. XVII, pg. 111—116. 18 Fig.
1905. PÉREZ, CH. (1): Sur une nouvelle Glugéidée parasite du *Carcinus moenas*; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVIII, pg. 146—148.
- PÉREZ, CH. (2): Influence des Microsporidies sur l'organisme des Crabes; Ibid. pg. 148—150.
- PÉREZ, CH. (3): Sur une Glugea nouvelle parasite de *Balanus amaryllis*; Ibid. pg. 150—151.
- PÉREZ, CH. (4): Microsporidies parasites des Crabes d'Arcachon; in: Bull. Stat. biol. d'Arcachon, 1904—1905, 8<sup>e</sup> année.
- PÉREZ, CH. (5): Nouvelles observations sur le *Blastulidium poedophthorum*; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVIII, pg. 1027—1029, 2 Figg.
1906. MERCIER, L.: Un organisme à forme levure parasite de la Blatte (*Periplaneta orientalis* L.), *Lecure* et *Nosema*; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LX, pg. 1081—1083.
- PERRIN, W. S. (1): Preliminary Communication on the Life-history of *Pleistophora periplanetae* LUTZ and SPENDORE; in: Proc. Cambridge. Phil. Soc., Vol. XIII, pg. 204—208.
- PERRIN, W. S. (2): Observations on the Structure and Life-history of *Pleistophora periplanetae* LUTZ and SPENDORE; in: Q. Journ. Micr. Sc., Vol. XLIX, pg. 615—633; Taf. 37, 38.
1907. STEMPPELL, W.: Die Pebrinekrankheit der Seidenraupe; in: Sitz. Ber. Nat. Ver. Bonn für 1907, C., pg. 14—17.
1908. LUTZ, AD. und SPENDORE, ALF.: Über Pebrine und verwandte Microsporidien; in: Zentralbl. Bakt., 1. Abt., Orig., Bd. XLVI, pg. 311—315. 13 Figg.
1908. MERCIER, L. (1): Néoplasie du tissu adipeux chez les Blattes (*Periplaneta orientalis* L.) parasitées par une Microsporidie; in: Arch. Protistkde., Jena, Bd. XI, pg. 372—381; Taf. 20.
- MERCIER, L. (2): Sur le développement et la structure des spores de *Thélohania Giardi*; in: C. R. Acad. Sc., Paris, T. CXLVI, pg. 34—38, 16 Figg.
- PÉREZ, CH.: Sur *Duboscqia Legeri*, Microsporidie nouvelle parasite du *Termes lucifugus* et sur la classification des Microsporidies; in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LXV, pg. 631—633.

1909. DOFLEIN, F.: Lehrbuch der Protozoenkunde. 2. Aufl. der „Protozoen als Parasiten u. Krankheitserreger“, 80, Jena 1909, Microsporidia, pg. 788—801, Fig. 750—765.
1909. STEMPPELL, W.: Über die Entwicklung von *Nosema bombycis* NÄGELI; in: Zool. Anz., Bd. XXXIV.
- STEMPELL, W.: Über *Nosema bombycis* NÄGELI nebst Bemerkungen über Mikrophotographie mit gewöhnlichem u. ultraviolettem Licht; in: Arch. Protistkde., Bd. XVI. Jena 1909, pg. 281—358; Taf. XIX—XXV.

#### IV. Haplosporidia.

1855. HAECKEL, E.: De telis quibusdam *Astaci fluvialilis*. Inaug. Dissert., Friedr. Wilh. Univ., Berlin 1855, pg. 42, Taf. 2, Fig. 25 A.—C.
1857. HAECKEL, E.: Über die Gewebe des Flußkrebse; in: Arch. f. Anat. Physiol. u. w. Med., pg. 561—562; Taf. XIX, Fig. 25. A—C.
1877. GROBBEN, C.: Beiträge zur Kenntnis der männlichen Geschlechtsorgane d. Decapoden nebst vergleichenden Bemerkungen über die d. übrigen Thoracostraken; in: Arb. aus d. Zool. Inst. d. Univ. Wien u. d. Zool. Station Triest, pg. 145.
1888. WIERZEJSKI, A.: Kleiner Beitrag zur Kenntnis des *Psorospermium Haeckelii*; in: Zoolog. Anz., Bd. XI, Jahrg. 1888, pg. 230—231.
- ZACHARIAS, O.: Über *Psorospermium Haeckelii*; in: Zoolog. Anz., Ibid., pg. 49—51.
1894. GURLEY, R. R.: The Myxosporidia or Psorospermes of Fishes and the Epidemics procured by them; in: United States Commission of Fish and Fisheries, Report of the Commissioners, Washington 1894, Vol. XVIII, pg. 135.
1899. LABBÉ, A.: Sporozoa, Berlin 1899, (Tierreich, 5 Liefg.), Sporozoa incerta, pg. 122 bis 127, Fig. 194—196.
1905. CAULLERY, M. et MESNIL, F.: Recherches sur les Haplosporidies; in: Arch. de Zool. exp., 4. Sér., T. IV, pg. 101—177.
- CRAWLEY, H. (1): *Coelosporidium blatellae* n. sp., a Sporozoan Parasite of *Blatella germanica*; in: Amer. Acc. Adv. Sci. Science, N. S., Vol. XXI, pg. 269—270.
- CRAWLEY, H. (2): *Coelosporidium blatellae*, a new Sporozoan Parasite of *Blatella germanica*; in: Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia, Vol. LVII, pg. 158—161, 6 Figg.
1905. KRASSILTSCHIK, J. (1): Sur une affection parasitaire des Lépidoptères produite par un sporozoaire nouveau (*Mikroklossia prima*); in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVIII, pg. 656—657.
- KRASSILTSCHIK, J. (2): Sur l'évolution de la *Mikroklossia prima* (première phase. Communication préliminaire); in: C. R. Soc. Biol., Paris, T. LVIII, pg. 736 bis 737; (2<sup>e</sup> phase) pg. 737—739.
1906. FAUTHAM, H. B.: The Classification of the Haplosporidia; in: Rep. 77. Meet. Brit. Ass. Adv. Sc., pg. 553—554.
1909. DOFLEIN, F.: Lehrbuch der Protozoenkunde. 2. Aufl. der „Protozoen als Parasiten u. Krankheitserreger“. 80, Jena 1909: Haplosporidia, pg. 815—819, Fig. 780—782.
- KRASSILTSCHIK, J., M.: Über neue Sporozoen bei Insecten, die von Bedeutung für die Systematik der Sporozoen sind; in: Arch. Protistkde., 1909, Bd. XIV, Heft 1, pg. 1—73; Taf. I—VI u. 17. Textfig.

## Tafelerklärung.

Die Abbildungen habe ich mit Hilfe eines Abbéschen Zeichenapparates ausgeführt, die der Cysten und Sporen nach frischem, die der Cephalonten und Sporonten teils nach gefärbtem, teils nach frisch fixiertem Material.

- Fig. I. *Gregarina longa* (LÉGER), Vorderende des Satelliten. Vergr. 380:1.  
Fig. II—III. *Gregarina erecta* n. sp.: Fig. II. Cyste mit ausgestülpten Sporoducten. Vergr. 70:1. Fig. III. Vorderende des Satelliten. Vergr. 220:1.  
Fig. IV. *Hyalospora psocorum* (SIEB.), Sporen in Seiten- und Polansicht. Vergr. 1200:1.  
Fig. V—VII. *Actinocephalus permagnus* n. sp.: Fig. V. Cyste. Vergr. 50:1. Fig. VI. Sporen. Vergr. 1800:1. Fig. VII. Cephalont. Vergr. 290:1.  
Fig. VIII—IX. *Gigaduchus exiguus* n. sp.: Fig. VIII. Spore. Vergr. 1200:1. Fig. IX. Cyste mit ausgestülpten Sporoduct. Vergr. 220:1.  
Fig. X. *Euspora fallax* AIMÉ SCHN., Sporen in Seiten- und Polansicht. Vergr. 1800:1.  
Fig. XI—XII. *Gregarina polyaulia* n. sp.: Fig. XI. Cyste mit ausgestülpten Sporoducten. Vergr. 70:1. Fig. XII. Spore. Vergr. 1500:1.  
Fig. XIII—XIV. *Actinocephalus echinatus* n. sp.: Fig. XIII. Cephalont. Vergr. 220:1. Fig. XIV. Spore. Vergr. 1800:1.  
Fig. XV. *Monocystis legeri* L. F. BLANCH., Sporen. Vergr. 1800:1.  
Fig. XVI—XVII. *Cometoides* sp. aus *Carabus*-Larven: Fig. XVI. Epimerit. Vergr. 550:1. Fig. XVII. Cephalont. Vergr. 290:1.



## **Lebenslauf.**

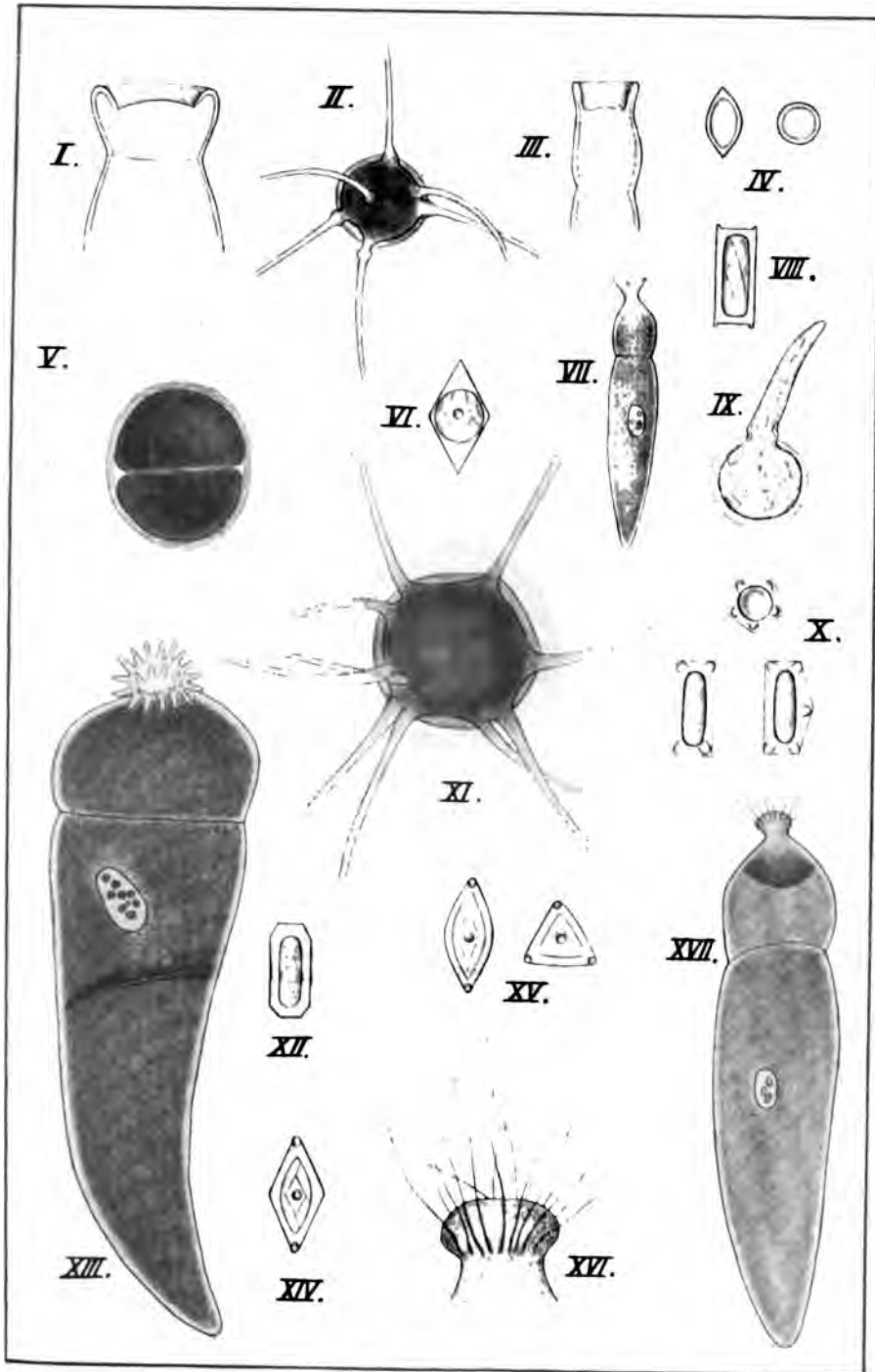
Geboren bin ich, LEO WELLMER, evangelischer Konfession, am 22. September 1887, zu Domnau, Ostpr. als Sohn des Rektors ERNST WELLMER und seiner Ehefrau BERTA geb. v. ZALESKI. Durch Privatunterricht meines Vaters vorgebildet, wurde ich Ostern 1900 in die Untertertia des Königl. Gymnasiums zu Marienwerder, Westpr. aufgenommen, das ich Ostern 1906 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Seit dieser Zeit habe ich hier, in Königsberg, Naturwissenschaften studiert. Das Examen rigorosum bestand ich am 27. Februar 1911.

Im Laufe meines Studiums habe ich Vorlesungen und Kurse bei folgenden Herren Professoren besucht:

Abromeit, Ach, Baumgart, Benrath, Blochmann, Braun, Dorner, Goedemeyer, Haendcke, Hermann, Johnsen, Kaufmann, Klinger, Kowalewski, Luerssen, Lühe, F. Meyer, Mez, Mügge, Rinne, Saalschütz, Schmidt, Tornquist.



Tafel I.





U. M. P.

23.

(16)

c





# Turtlox News



Published by THE GENERAL BIOLOGICAL SUPPLY HOUSE  
1177-79 East 55th Street, Chicago

Volume 1

SEPTEMBER, 1923

Number 9

## Cultures of Protozoa

When you lay down the ravished cob of the last roasting ear of the summer, when the watermelons have reached the bottom price and have started once more toward the luxury class, then, if you are a biology teacher, you should get out the old water stained jars and start up the protozoan cultures. Do this, and by the time, the last katydid has rasped his last love song, you will be ready to demonstrate Paramoecia, Euglena, Vorticella and possibly Amoeba, without having to call on the supply houses for help.

Every biology teacher can, and should, raise, at least part, of his own protozoa.

This advice may sound out of line, with that which you might expect, from a firm that lives by supplying biology teachers with specimens, including protozoa.

If you knew, however, the worry, that orders for live protozoan cultures bring us, you would realize, that we might plead self defence, as our reason for advising our customers, to produce, rather than buy.

The keynote, of our entire business organization, is service. It seems impossible, to give high grade service, in the supplying of protozoan cultures. At least, we have found this to be the case, and we have been trying, for nearly ten years.

We have known, from the first, that there is no profit, in this line; but, we have felt it our duty, to furnish this material, along with our other products.

We have found, however, that in many instances it would have been best, if we had refused to accept the orders. Because of circumstances, over which, we have little or no control, the cultures reach the customer, in bad condition, and we are, of course, blamed. We can stand being blamed, even unjustly blamed, but we don't like the feeling of helplessness, which goes with the handling of protozoan cultures.

We pack and label with all possible care, and then, with a little prayer, we place the package in the mail and in

the hands, of lady luck. Sometimes, the Goddess of Chance is kind and a culture will go an amazing distance and still be first class. Too frequently, however, the unpredictable and nearly always, unknowable, happens, and we receive notice, perhaps none too courteous, that the culture is worthless.

We try it again, and again, until we succeed or the patience or time, of the customer, is exhausted. We have shipped as many as six bottles of Paramoecia, before successful receipt was reported.

Many times, we have shipped two or three bottles without success, then charged the account to loss, as the customer notified us it was too late to try further.

These are, of course, the bad reports. As a matter of fact, about seventy-five per cent, of all shipments, go through, satisfactorily. But, when we compare this with our record of shipments of other products, seventy-five per cent is far too low. With Microscope slides, Skeletons, Models and Preserved Material we have, less than one complaint, to three hundred shipments.

When we go over the matter, and add the ill feeling, which shows in many letters, to the fact, that the protozoan department loses money each year, we are strongly tempted, to dispense with this department, altogether.

We can stand the comparatively small direct loss, but, there is no prophesying the extent of the loss, which may come through a customer, disgruntled, because a bottle of protozoa did not arrive in satisfactory condition.

Several years ago, we published a sheet, which we sent out, free, to all our customers.

This sheet gave directions, for the preparing of all the common protozoan cultures. Since its issue, the information there given, needs to be revised to some extent. The supply, of the original sheet, is long since exhausted, but, because of the constant requests, for information along this line, we have decided, to make the necessary revision, and to republish these directions, in Turtlox News.

We trust this information will be of wide use, for, while the technique of preparing protozoan cultures is really quite simple, still, it is clear, from correspondence coming to the writer's desk, that there are many teachers, who do not understand how it is done.

The directions, which we shall give, have been proved by us for the most part. We shall not include any but straightforward procedures. There are many intricacies, to the handling of protozoan cultures, such as those pertaining to regulation of size, the initiation of cycles of conjugation, the prolongation of the life of the culture, etc. For information along these lines, we refer the reader, to the original literature, which is to be found, in the files, of the various scientific publications.

The directions which follow, will, if carefully carried out, result in the production of cultures of protozoa, pure enough for all general purposes. You will find it well worth your while to try them. Your students will learn as much, from general observation of the cultures, as they will from the microscopic study.

#### *Protozoa in Evolution*

It is the general conclusion of those who know the elementary facts of the biological sciences, that the protozoa are structurally and physiologically the simplest animals existing upon the earth. They are not, however, the simplest living organisms, for the slime molds, or Myxomycetes, seem to be a step lower in the scale. To some students of natural science, the Myxomycetes represent a type, neither true plant nor true animal, yet possessing potentialities, which have resulted in the development of both true plants and true animals.

In this development, there have arisen other forms, such as Volvox, Gonium, Chlamydomonas, Euglena, which are not distinctly plant or animal. Such forms furnish a well tilled, though not very fertile field, for speculation and argument, between those Zoologists and Botanists, who are interested in proving, that the forms in question are either plant or animal, as the case may be.

The attempt, to prove that Volvox is either a true plant or a true animal, seems of little importance, to many. At the same time, the group Volvocales furnishes us with some of the most interesting of physiological problems. Why there should be but two lines of evolutionary development is not clear. Why not other

lines, neither plant nor animal? Why is it, that the plant animal did not evolve into more highly developed organisms, such as motile trees, etc. There does not seem to be any obvious reason why a higher animal could not have developed, with Chlorophyll bodies in its skin. The obvious fact is, that up to the present day, at least, the plant animal has not proven to be one of nature's most successful experiments. Perhaps, with changing earth conditions, the time may come when true plants and animals will prove too specialized for the new environment, and a new phase of evolution will find the plant animal type dominating the earth.

In the present discussion, we shall confine ourselves, for the most part, to the simplest of the admittedly true animals, namely the protozoa.

#### *The Natural Habitat of Protozoa*

Protozoa are almost as prevalent and widely distributed as bacteria. They occur in the soil, in the water and to some extent in the air.

The life cycle of protozoa, in general, consists, of a longer or shorter period of multiplication by fission or asexual reproduction, followed by a period of rejuvenation, e.g. conjugation, or sporulation. This second period is, in at least some instances a period of sexual reproduction.

The individual protozoan may encyst in either the sexual or the asexual stage. During encystment, it may be ground into the dust, blown about by the wind, and, in fact, behave exactly like the bacteria.

Protozoa are divisible into two general groups, namely, free living and parasitic forms, with a large number, free living part of the time and parasitic or semi-parasitic, at another stage in the life cycle.

The parasitic protozoa play a very important part, in that branch of therapeutics known as Tropical Medicine. Amebic dysentery, Malaria, Yellow-fever, Sleeping-sickness, Relapsing-fever, Kala-azar, and a considerable number of other diseases, which are common, and, fortunately for us, rather closely confined to the warmer parts of the earth, are produced by parasitic protozoa.

It should be mentioned, in passing, that nearly all protozoan diseases are transferred from victim to victim, i. e. host to host, by some insect.

—M. M. W.

(To be continued in the October issue of *Turtox News*.)



## Turtox Tips

When you buy Hydra, Planaria or Protozoa cultures, do not add water to these cultures, when they arrive. The addition of water, differing from that in the bottles, will quite surely cause death of the Protozoa and is likely to kill the Hydra or Planaria.

As far as possible, all Arthropods should be preserved in alcohol. Formalin, so hardens the tissues of insects, Crustacea, etc., that the appendages break off, with the slightest pressure. We now preserve and ship all Arthropods in alcohol, with the exception of the larger forms, such as crayfish, lobsters and crabs. We plan to preserve some of this year's stock of crayfish, in alcohol, and, if the extra expense is not prohibitive, will preserve all, in this manner, next year.

Prof. Jameson, of Mills College, California, to whom we sent several Jewell Models on approval, writes, that the preparations are so fine, that he cannot bear to think of returning any of them. He says he will economize in other directions, so that he may keep all the models.

As a teaching investment, there is none superior in value, to a purchase of Jewell Models. A set of Jewell Models will give your classroom or laboratory an atmosphere of efficiency and beauty combined. The teacher, who has not started his set of these preparations, is not keeping up with his opportunities.

Last August, a Kansas City teacher, who, at the time, was taking a course at the University of Chicago, came in to see us one afternoon. When we showed her the set of Mitosis Models, she exclaimed, "Oh, if we had only had those, when I took the work, how clear everything would have been."

Some very fine specimens of Tarantula are in stock at present. If you want a specimen, better place your order. Last year, we had to cancel a good many orders.

We can send the Tarantula in a bottle, or, we can put it up as a permanent museum specimen preparation, in an hermetically sealed jar.

We have never had a complaint, about our earthworms, since we began putting them in the *sealed tubes*.

A professor from a Chicago College was in our laboratory this week. After looking at the slides of *Ascaris megalocephala*, he exclaimed, "These slides are wonderful but you will never be able to make teachers believe that such slides are on the market."

## Living Amoeba

Large living Amoeba in bottles containing enough for fifty students, \$2.50 per bottle. We guarantee safe arrival.

## School Personality

Has your school an individuality? Surely. Have you ever defined this individuality? Have you ever determined the characteristics which give to your school, its own personality?

As we become acquainted with the various colleges and universities, through correspondence with the business agents and the instructors, we can determine without actual personal contact, many things concerning the personality of the school itself.

To trace the origin of school traditions, is not easy. Such traditions must, however, have been initiated, at some time, by human individuals. Fortunate, is the school, whose traditions were initiated by the right sort of men and women.

It is more difficult, to change a school tradition, than it is to root out one's own bad habits.

In our dealings with schools, during the past ten years, we have probably had correspondence, in some way, with every college and university, in the United States and Canada.

We have become very well acquainted with some schools and not so well with others.

We have discovered, that Carleton College in Wisconsin, is strong in science, that Blackburn College, of Illinois, is so organized, that practically all of the students earn their own living, while going through college. Valparaiso University, of Indiana, has long been known as the Poor Man's Harvard; Butler College, of Indiana, is strong for athletics, while Earlham College, of the same state, is recognized, for its scholastic attainments.

We might mention many other schools, which have been brought to our notice, by some apparently outstanding character.

We are not well enough acquainted, in many cases, to place much dependence upon our judgements; at the same time,

we are fascinated by speculation as to what further acquaintance may bring forth.

In these days, when the advertising genius has proved beyond a doubt, that it pays to advertise, we would like to give your school a chance at free advertising, through the pages of Turtox News.

Can you tell what your school stands for? Think it over, stir up your enthusiasm, boil it down to one thousand words, and send it in to the editor of Turtox News.

We will publish the articles on School Personality, in the order in which they reach our office. You will get better acquainted with your own school if you describe its habits, character and ideals in one thousand words. If your description is accurate and well done, it will appeal to those who wish to make the acquaintance of such a school. Your school will benefit thereby.

If you haven't the time, turn the task over to the English department. It seems to us, that this subject would be a good one for a theme.

In any case, you will want to send the article in to us at an early date, as we shall publish all of the articles, in book form, after they have appeared in Turtox News. This book will prove of much interest to all educators, we are sure, and you will not want your school, to be left out.

In the meantime, we expect to have a lot of fun becoming better acquainted with the schools.

### Lamprey Larvae

We have, this season, succeeded in securing a small quantity of larval stages, of the fresh water lamprey.

We have from eight to twenty specimens, of each stage.

The stages, up to and including 7 mm., we are mounting on slides and can supply them, only as mounts.

Beginning with the 18 mm. stage, we will supply the specimens, in alcohol.

The following stages are in stock:

| Size  | Preparation | Price each |
|-------|-------------|------------|
| 3 mm  | Mounted     | \$1.50     |
| 4 mm  | on          |            |
| 5 mm  | Slides      |            |
| 7 mm  |             |            |
| 18 mm | Preserved   | \$1.50     |
| 19 mm | in          |            |
| 20 mm | Alcohol     |            |
| 21 mm |             |            |

|        |         |        |
|--------|---------|--------|
| 22 mm  |         |        |
| 23 mm  |         |        |
| 35 mm  | In      | \$1.50 |
| 50 mm  | Alcohol |        |
| 75 mm  |         |        |
| 100 mm |         |        |

We plan on securing additional material another year. If there are certain stages in which you are particularly interested, let us know of them and we will try to collect next year.

### New Jewell Models

The two models of the Thirty-three Hour Chick are now completed, and we expect to fill orders for the first of these preparations within three weeks.

#### The Regular 33 Hour Chick

(Cat. No. MM197)

This model is similar in construction to the 24 hour and the 48 hour Chick Models. It is cast in one piece, and is mounted in an upright frame with metal hand grasps. The model shows the brain, foregut, neural tube, heart, somites, vascular area, sinus terminalis, notochord and all of the other principle features of this stage. The price is \$47.00.

#### The 33 Hour Chick in Serial Section

(Cat. No. MM198)

This model is in nine pieces to show sixteen sections thru the 33 hour chick. Each section is eight inches wide and from one to two inches deep. When all of the sections are placed together in proper order, they make a model fifteen inches high by eight inches wide, which is similar in appearance to the regular 33 hour Chick Model.

This composite model shows everything that will be found in a perfect serial section of the 33 hour chick. It may be studied as a complete series, or, the individual sections may be passed around the laboratory and studied separately by the different groups of students.

The model is mounted in a hardwood case, with a special locking device to keep the different sections firmly in place. The price is \$59.00.

Jewell Models, now in preparation, include Sea Anemone dissection, the Starfish dissection, Typical Leaf Cross Section, and Dicot Stem Sections. The Sea Anemone Model will be ready within a month or six weeks.

You will want one or more of these new preparations. Place your order now and your models will be shipped as soon as completed.

Welter, K.  
1912

(11)

: : : Aus der medizinischen Klinik in Bonn. : : :

# Ein Fall von *Balantidium coli* im Darmkanal des Menschen.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen

medizinischen Fakultät an der Rheinischen Friedrich-  
Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt von

**Karl Welter**

Arzt aus Gymnich (Rhld.)

❖

Bonn 1912.

BUCHDRUCKEREI HEINRICH LUDWIG  
Spezial-Druckerei für Dissertationen.

Parasitic Protozoa

Paras

---

**Berichterstatter:**  
**Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schulze.**

---

**Meinen lieben Eltern**

in Dankbarkeit gewidmet.



Ein bisher in Deutschland nur selten beobachteter Parasit des Menschen ist das *Balantidium coli*. Nachdem es *Leuwenhoek* im eigenen Stuhl entdeckt hatte, wurde es erst von Prof. *Malmsten*<sup>1)</sup> im Jahre 1856 wiedergefunden und 1857 genauer beschrieben. Es sei mir gestattet, eine zoologische Reminiscenz<sup>2)</sup> dieses Parasiten zu geben.

#### Zoologisches.

Das *Balantidium coli* gehört in die Klasse der Protozoen, hier wiederum in die Ordnung der Wimperinfusorien. Es hat ovale Gestalt, ist ungefähr 0,06—0,1 mm lang, 0,05—0,07 mm breit. Der allseitig bewimperte Körper ist vorn breiter als hinten und trägt am Vorderende etwas seitwärts das trichterförmige, mit längeren Cilien besetzte Peristom. Die Tiere lassen deutlich zwei Schichten erkennen, die äussere Schicht oder das Ektosark, die innere oder das Endosark. Letzteres besteht aus grobkörnigem Protoplasma und enthält zwei deutlich sichtbare Kerne; der Makronukleus ist bohnen- oder nierenförmig, selten oval und liegt mehr in der Mitte; der Makronucleus ist kugelig und weit kleiner und liegt mehr nach hinten. Gewöhnlich erkennt man zwei kontraktile Vakuolen und am Hinterende den After. Im Endosark finden sich rote und weiße Blutkörperchen, Reste von Zellen, Fetttröpfchen und Stärke-

1) *Malmsten*: Infusorien als Intestinaltiere beim Menschen, *Virchow's Archiv* 1857 Bd, 12.

2) *Braun*: Tierische Parasiten des Menschen, 8. Aufl. 1908.



körnchen. Mit Hülfe der ständig flimmernden Cilien bewegt sich das Tier recht schnell von der Stelle, indem es sich den Widerständen anpaßt, sich bald abplattend, bald sich in die Länge ziehend.

Der Hauptwirt des Tieres ist das Schwein und gelegentlich der Mensch. Die Fortpflanzung<sup>1)</sup> geschieht durch Querteilung, doch kommen auch conjugierte und encystierte Formen vor. Nach Gourvitsch<sup>1)</sup> sollen die conjugierten Balantidien (diesen Vorgang will Wising<sup>2)</sup> zuerst gesehen haben) miteinander verschmelzen, ovale Cysten von doppelter bis dreifacher Größe der freien Tiere bilden und innerhalb der Cystenmembran in zahlreiche Kugeln zerfallen; jedoch ist dieser Vorgang noch nicht anderweitig beobachtet worden. Nach Braun<sup>3)</sup> liegt eine Verwechselung mit abnorm großen, vielleicht gequollenen Bothriocephalus-eiern vor, soweit er dies nach den Abbildungen schließen kann.

#### **Vorkommen des Parasiten beim Menschen nach geographischem Gesichtspunkte.**

Nachdem Malmsten den Parasiten zum ersten Male genauer beschrieben hatte, mehrten sich alsbald die Beobachtungen, sodaß bis heute etwa 145 Fälle bekannt geworden sind.

Wenn ich die Zusammenstellung von Shegalow<sup>4)</sup> aus dem Jahre 1899 wiedergebe, so entfallen auf

---

1) Gourvitsch: Balantidium coli im Darmkanal des Menschen, Russ. Arch. f. Path., klin. Med. Bakteriolog. St. Petersburg 1896 cit. nach Braun.

2) Wising: Nordiskt medicinskt Archiv Bd. III 1871 nach Mitter.

3) Braun: l. c.

4) Shegalow J. P.: Ein Fall von Balantidium coli bei einem 5jährigen Mädchen, Jahrbuch für Kinderheilkunde XLIX 1899 p. 425.



|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| Schweden                                                   | 15 |
| Deutschland                                                | 3  |
| Italien                                                    | 5  |
| Sundainseln                                                | 1  |
| Cochinchina                                                | 6  |
| Russland                                                   | 30 |
| Vereinigte Staaten von Nordamerika                         | 2  |
| (St. Petersburg 12, Finnland 7, Turgew 10,<br>Warschau 1). |    |

Nach Braun waren bis zum Jahre 1908 bereits 142 Fälle bekannt, davon kamen die meisten auf Finnland.

### Beobachtungen in Deutschland.

In Deutschland wurde der 1. Fall im Jahre 1881 in der medizinischen Klinik in Freiburg im Br. durch Zur Nieden<sup>1)</sup> beobachtet bei einer Patientin, die seit 3 Jahren an kontinuierlichen Diarrhöen litt. Gleichzeitig fand sich ein inoperables Rektumcarcinom mit tiefen kraterförmigen Geschwüren. Trotz Klystieren mit  $\frac{1}{2}\%$  Carbolsäurelösung wurde keine Abnahme der Balantidien erzielt, wohl aber der Frequenz der Durchfälle; Patientin kam ad exitum.

Einen 2. Fall veröffentlichte Mitter<sup>2)</sup> aus der Kieler Klinik im Jahre 1891. Ich gebe ihn absichtlich etwas ausführlicher wieder.

Ein Landmann aus St. Margarethen in Holstein hatte sich, wie aus der Anamnese hervorging, in Amerika inficiert. Sein damaliges Leiden äußerte in der Weise, daß er sich matt und abgespannt fühlte besonders des Morgens, am Abende verlor er regelmäßig das Gefühl des Krankseins; dann fühlte er sich vielmehr frisch und wohl. Sein Stuhl war niemals

1) Zur Nieden: Centralblatt f. klin. Medizin 1881 I p. 759.

2) Mitter J.: Beitrag zur Kenntnis des Balantidium coli im menschlichen Darmkanal. Inaug.-Diss. 1891.

diarrhoeisch, vielmehr fest und regelmäßig, darin Fetzen unverdauter Nahrung. Kein Blut oder stark exkrementeller Geruch, keine Tenesmen oder Kollern im Leibe, keine Unterleibsbeschwerden. Auf der Reise in die Heimat besserte sich sein Leiden, bei seiner Rückkehr nach Amerika verschlimmerten sich jedoch wieder sofort seine Beschwerden. Er empfand einen dumpfen Schmerz in der Gegend der Flexura sigmoidea. Im Stuhle fand der Kranke sehr viele unverdaute Nahrungsfetzen; besonders stark waren seine Beschwerden in den heißen Sommermonaten. Auf der zweiten Rückreise in die Heimat besserte sich der ganze Zustand erheblich; Patient empfindet bloß ein unbedeutendes Schwächegefühl. Im Kot finden sich Balantidien in ziemlichen Mengen; medikamentöse Eingriffe lehnt der Kranke ab, da er sich leidlich wohl fühle.

Aus derselben Klinik veröffentlichte Ortmann<sup>1)</sup> noch in demselben Jahre den 3. Fall und drei Jahre später Roos<sup>2)</sup>, den 4. Weitere vier Fälle entnimmt Collmann<sup>3)</sup> der medizinischen Klinik in Königsberg im Jahre 1900; (der fünfte Patient stammte aus Russland).

Von besonderem Interesse besonders mit Rücksicht auf meinen Fall dürfte die erste im Kohlenrevier, im Elisabethkrankenhaus in Bochum durch Dr. Nagel<sup>4)</sup> beobachtete Infektion mit *Balantidium coli* sein. Er schreibt:

„In unserem Falle war das klinische Bild zunächst eine hochgradige Anaemie bei gänzlicher Abwesenheit

1) Ortmann: Über *Balantidium coli*, Berliner klin. Wochenschrift 1891 Nr. 33.

2) Roos E.: Über Infusoriendiarrhoe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894 Bd. 51. p. 505.

3) Collmann: Fünf Fälle von *Balantidium coli* im Darm des Menschen. Inaug.-Diss. 1900. Königsberg.

4) Nagel: Über einen Fall von Infusorienenteritis, Münschen, med. Wochenschr. 1905 Nr. 44, p. 2124.

von krankhaften Erscheinungen seitens der Milz, der Leber, der Nieren und des Herzens. Wir vermuteten daher, zumal es sich um einen Bergmann handelte, eine vorliegende Auchylostomiasis, fanden jedoch in jedem Präparate das beschriebene *Balantidium (coli)*. Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit konnten wir andere Parasiten nicht nachweisen. Patient war 38 Jahre alt, in Westfalen geboren und niemals über seine engere Heimat hinausgekommen. Schon im September 1903 traten bei ihm hartnäckige Durchfälle auf, die jedoch zunächst wenig beachtet wurden und ihn bei seiner Arbeit wenig hinderten. Nach und nach aber machte sich ein Schwäche und Müdigkeitsgefühl geltend, weshalb er sich im April 1904 veranlaßt sah, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Die erzielte Besserung war jedoch nur vorübergehend. Anfang Mai dieses Jahres (1905) gelangte er ins Elisabethhospital. Patient wurde zunächst mit kleinen Dosen Calomel behandelt, wonach eine erhebliche Minderung der Balantidien erzielt wurde, dieselben verschwanden jedoch nicht radikal. Nun wurde bei Durchführung einer kräftig roborierenden Diät Einläufe mit 1 prom. Chininlösung versucht und hiernach auch ein Verschwinden der Balantidien auf die Dauer von etwa 10 Tagen erreicht, worauf sie sich wieder zeigten. Es ist uns bisher nicht gelungen, trotz häufig wiederholter Therapie, die bösartigen Protozoen radikal zu beseitigen. Eine zur Verminderung der Anaemie eingeleitete Levicokur hat anscheinend den Erfolg, daß die Anaemie nun einen mäßigen Grad nicht mehr überschreitet. Die Prognose gestaltet sich allerdings zu einer sehr ungünstigen, sowohl quo ad valetudinem wie auch quo ad vitam".

Dieser vorstehenden Beobachtung reihe ich den mir von Herrn Geheimrat Schultze in Bonn zur Beobachtung und Veröffentlichung übergebenen Fall an, der dem vorigen in sehr vielen Punkten gleicht.



### Krankengeschichte.

**Anamnese:** Der Kranke, 39 Jahre alt, Steiger aus Gelsenkirchen, wurde am 29. Juni 1910 in die medizinische Universitätsklinik aufgenommen; er ist früher nie wesentlich krank gewesen; will jedoch stets einen schwachen Magen gehabt haben. Sein jetziges Leiden begann im Sommer 1909 mit periodenweisen Durchfällen; seit Januar dieses Jahres stets Diarrhöen, durchschnittlich 5—6, gelegentlich bloß 3—4 Stühle, braucht jedoch nicht immer nachts aufzustehen. Der Appetit ist schon seit einem Jahre schlecht, früher war er bedeutend besser. Blut und Schleim hat er niemals im Stuhl gesehen, auch kein Wurmleiden gehabt. Bisweilen empfand er geringe Schmerzen im Unterleib, doch nur unbedeutend, hier auch ein Drückgefühl in der Magengegend. Seit Februar merkte er, daß er stärker braun geworden ist, zuerst im Gesicht, in der letzten Zeit auch am Penis und Skrotum und an den Hüften. Er hat über häufige, plötzliche einsetzende Schwächezustände und stärkere Müdigkeit in der letzten Zeit zu klagen. Nie Husten, nie Auswurf.

**Status praesens:** Patient sieht elend, hager und hochgradig anaemisch aus. Die Gesichtshaut ist im ganzen gebräunt, ebenso Hüften, Hände und Penis, überall zahlreiche braune Punkte zum Teil in Gruppen nebeneinander, im Rachen und in der Schleimhaut keine verfärbten Stellen.

**Lungen:** O. B. Hinten oben rechts Expirium etwas verlängert, ohne Nebengeräusche, sonst normalen Lungenbefund.

**Cor:** O. B. Grenzen nicht erweitert, Töne rein, Puls klein, leicht zu unterdrücken, Blutdruck: 117/70.

**Abdomen:** Milz deutlich palpabel, derb. Leberdämpfung nicht vergrößert, Leber nicht palpabel. Die Thyphlongegend, die Gegend des Querkolon und der Flexur leicht druckempfindlich.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt,  
Gehirnnerven frei,  
Sehnenreflexe nicht gesteigert in Armen und Beinen.

30. VI. Stuhl nach Probediät:

3 dünnbreiige Stuhlentleerungen, Fleisch- und Kohlehydrate schlecht verdaut, starke Nachgärung.

Sehr zahlreiche Balantidien (coli), im Gesichtsfeld oft 6—10 Stück, keine sonstigen Wurmeier, viel Schleim, kein Eiter.

Rektoskop: schmerzhaft wegen tief sitzenden, leichten Haemorrhoiden; die Schleimhaut ist im Ganzen leicht gerötet und gequollen bis zu 14 cm Tiefe und reichlich mit Schleim bedeckt; keinerlei Ulcerationen.

#### Therapeutische Maßnahmen.

Der Kranke erhält leichte, jedoch kräftige Diät, Cortex condurango  $3 \times$  tgl. 1 Essl.  $\frac{1}{4}$  St. vor dem Essen; Einlauf mit  $\frac{1}{2}$  Liter Wasser +  $\frac{1}{2}$  Teel. Liq. Alum. acet.

3. III. In 24 Stunden nur zwei Stühle, zum Teil geformt, nur wenig Balantidien.

Bei dem großen Appetitmangel des Patienten

Pepsin

Salzsäure aa 10,0

Aq. dest. ad. 100,0

M. D. S.  $3 \times$  tgl. 1 Teel. auf 1 Glas Wasser.

4. VII. 1 geformten Stuhl, leichte Nachgärung. Patient erhält Tinkt. Rathanhiae zum Mundspülen. Opiumzäpchen 0,03.  $\frac{1}{2}$  Liter Einlauf mit 50 g Essig und 5 g Gerbsäure auf 2 Liter Wasser.

Von da an finden sich nur wenig Balantidien im Stuhl, in einem Präparate 5—10 Stück. Patient hat täglich einen geformten Stuhl, der geringe Nachgärung zeigt.

10. VIII. 3 dünnbreiige Stühle, wahrscheinlich wegen nicht Innehaltens der Diät; zahlreiche Balantidien im Stuhl, 5—7 Stück in 1 Gesichtsfeld. So verhält sich der Stuhl bis zum 14. VII.

15. VII. In 24 Stunden 2 geformte Stühle, geringe Nachgärung, wenig Balantidien, 2—5 Stück in 1 Präparat.

18. VII. Der Kranke erhält von nun ab hohe Einläufe von 2 Litern wie oben. Innerlich Chininum hydrochlor. 0,25, 3× tgl. nach dem Essen.

19. VII. 1 geformter Stuhl, 1—2 absterbende Balantidien in einem Präparat.

20. VII. 1 geformter Stuhl, zeigt keine Nachgärung, es lassen sich keine Balantidien mehr finden. Da der Patient die 2 Lt. Einläufe schlecht verträgt wegen der dabei eintretenden Schmerzen, erhält er von nun an nur Klystiere von 1½ Liter.

21—26. VII. Täglich 1 geformter Stuhl mit geringer oder ohne Nachgärung. Balantidien sind nicht mehr zu finden. Am 26. VII. wird der Einlauf zur Probe einmal weggelassen.

27. VII. Gleichwohl sind keine Balantidien mehr im Stuhle zu entdecken.

28. VII. Da Patient sich wesentlich besser fühlt, wird er auf seinen Wunsch hin entlassen mit dem Vermerk, von Zeit zu Zeit seine Faeces nach genannten Parasiten untersuchen zu lassen. Er hat während seines Aufenthaltes in der Klinik 1100 g zugenommen. 8 Tage lang waren Balantidien nicht mehr zu finden. In den täglich ausgeschleuderten Stühlen waren encystierte Formen niemals zu sehen.

In den noch zweimal nach der Entlassung untersuchten Faeces — die Untersuchung wurde das erste Mal 3 Wochen, das zweite Mal 6 Wochen nach der Rückkehr in die Heimat vorgenommen — haben sich keine Parasiten mehr gezeigt, und die Durchfälle vollständig aufgehört.

Am 24. XI. 1910 teilt mir der Kranke mit, daß er sich bedeutend gebessert, doch noch nicht ganz gesund fühle; ärztliche Hülfe aber nicht mehr in Anspruch genommen habe. Der Appetit sei noch mangelhaft, obgleich er nunmehr alles essen könne. Gleichzeitig konstatiert er eine Gewichtszunahme von 8 kg. Schwächezustände seien nicht mehr eingetreten.

Dieser vorstehende Fall gewinnt dadurch besondere Bedeutung, daß er die zweite derartige Erkrankung bei Arbeitern aus dem Kohlenrevier ist. Wenn die *Balantidien* enteritis leicht übertragen werden kann, so nimmt sie unser besonderes ärztliches Interesse in Anspruch und erheischt von uns eine frühzeitige Diagnose und eine gründliche Therapie, vor allem aber entsprechende prophylaktische Maßnahmen in einer so dicht bevölkerten und für die Ausbreitung vielleicht besonders geeigneten Gegend.

#### **Pathogenität des *Balantidium coli*.**

Um jedoch dies mit Erfolg ausführen zu können, muß zunächst die Frage beantwortet werden, ob das *Balantidium coli* überhaupt pathogener Natur ist, ob es die primäre Ursache der Durchfälle und Darmveränderungen ist, oder ob es bloß imstande ist, einen bereits bestehenden Katarrh der Darmschleimhaut zu unterhalten, d. h. chronisch zu machen, weiterhin, wie die Infektion überhaupt stattfindet. Die Ansichten der verschiedenen Autoren gehen darin weit auseinander.

Die eine Gruppe, unter diesen Waldenström<sup>1)</sup> Schaudinn<sup>2)</sup>, Maggiora<sup>3)</sup>, Casagrandi e Bar-

1) Waldenström, Upsala Läkareförenings förhändlingar Bd. X. 1874 nach Mitter.

2) Schaudinn. Centralblatt für Bakteriologie, Paras. und Infektionskrankheiten 1899 Bd. XXV p. 477.

3) Maggiora: C. f. B. P. u. Inf. 1892 Bd. XI. p. 181.



bagallo<sup>1)</sup>, Janowski<sup>2)</sup>, Cohnheim<sup>3)</sup>, hält den Parasit für einen ganz harmlosen Bewohner des Dickdarms, indess andere vermuten, daß er bloß auf krankhaft verändertem Gewebe sich ansiedeln und Erscheinungen machen könne Leukart<sup>4)</sup>, Collmann<sup>5)</sup>, Mitter<sup>6)</sup>, Guwitsch<sup>7)</sup>, Tschigageff<sup>8)</sup>, Mosler u. Peiper<sup>9)</sup>, Shegalow<sup>10)</sup>. Die dritte Gruppe hält einen Zusammenhang zwischen dem Parasiten und den Veränderungen für erwiesen. Hier sind zu nennen Malmsten<sup>11)</sup>, Woit<sup>12)</sup>, Roos<sup>13)</sup>, Janowski<sup>14)</sup>, Eckerkrantz<sup>15)</sup>, Klimenko<sup>16)</sup>, Solow-

1) Casagrandi e Barbagallo: *Balantidium coli* (A proposito di un caso di diarreo con *balantidium coli* riscontrato dagli autori in Catania nell'ottobre 1894) Catania 1896 p. 22, nach W. Janowski u. Z. f. kl. M. 1897 Bd. 32.

2) Janowski Th.: *Wratsch* 1891 Nr. 10 (russisch) nach Klimenko.

3) Cohnheim F.: Über Infusorien im Magen und Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung. (*Deutsche medizin. Wochenschr.* 1903 p. 206, 230, 245.

4) Leukart: *Die Parasiten des Menschen* 2. Aufl. 1879—90 Leipzig.

5) Collmann: l. c.

6) Mitter: l. c.

7) Gurvitsch: l. c. und nach Klimenko.

8) Tschigageff: *Wratsch* 1898 p. 1441 (russisch) nach Klimenko.

9) Mosler und Peiper: *Nothnagels Spec. Pathol.* 1894. Bd. VI.

10) Shegalow: l. c.

11) Malmsten: l. c.

12) Woit: Drei neue Fälle von *Balantidium coli* im menschl. Darm (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 60, 1898 p. 363).

13) Roos: l. c.

14) Janowski W.: Ein Fall von *Balantidium coli* im Stuhl, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1897 p. 415.

15) Eckerkrantz: *Nordiskt medicinskt Archiv* Bd. I 1869 nach Mitter.

16) Klimenko: Zur Pathologie des *Balantidium coli*, Beiträge zur path. Anat. Bd. 33. 1903 p. 281.



jew<sup>1)</sup>, Askanazy<sup>2)</sup>, Sievers<sup>3)</sup>, Ehrnrooth<sup>4)</sup>, Graziadei<sup>5)</sup>, Stokvis<sup>6)</sup>, Petersson<sup>7)</sup>, Wlaew<sup>8)</sup>, Löscher<sup>9)</sup>, Henschen<sup>10)</sup>, Dehio<sup>11)</sup>, Rapczewsky<sup>12)</sup>, Runeberg<sup>13)</sup>, Nagel<sup>14)</sup> usw.

Noch im Jahre 1903 schreibt Cohnheim am Schlusse seiner Arbeit (l. c.): „Lebende Infusorien in den Faeces sind ein Symptom für ein primäres, chronisches Magenleiden (Gastritis, meist atrophikans), abgesehen davon, daß sie meist ein Zeichen schwerer Enterokolitis sind. Encystierte Infusorien kommen auch beim Gesunden vor, doch hat bei diesen Personen früher einmal eine Gastritis oder Gastroenteritis bestanden. Den Infusorien (Flagellaten und Ciliaten) kommt keine pathogene, sondern nur eine symptomatisch-diagnostische

1) Solowjew: Bal. coli. als Erreger chron. Durchfälle, C. f. B., P., u. Inf. XXIX. 1901 p. 821, 842.

2) Askanazy: Pathol. Bedeutung d. Bal. coli, Wien, med. Wochenschr. LIII 1903 p. 127.

3) Sievers R.: Über Bal. coli im menschl. Darm u. dessen Vorkommen in Schweden u. Finnland, Archiv für Verdauungsk. V. 1900 Heft 4.

4) Ehrnrooth E.: Zur Frage der Pathogenität des Balant. coli, Zeitschr. f. klin. Med. XLIX. 1903 p. 321.

5) Graziadei: cit. nach Glaessner.

6) Skokvis B. J.: Paramecium in sputa, Nederl. Tydschr. von Geneseskede 2. XX 1884, nach Mitter.

7) Petersson: A case of amebic dysentery treated by appendicostomie (The Postgraduate 1905 July p. 714). c. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1906 XXXVII. p. 767,

8) Wlaew: Wratsch 1898 Nr. 5 (russisch) nach Klimenko.

9) Löscher Prof.: Sitzungen der Gesellschaft prakt. Ärzte St. Petersburg nach Solowjew.

10) Henschen: Upsala Läkareförenings förhandlingar Bd. V. 1869 nach Mitter.

11) Dehio: Russkii Archiv Pathologii 1898 Bd. VI. nach Klimenko.

12) Rapczewsky: Wratsch 1880 p. 505. Wiestnik 1962 p. 361.

13) Runeburg V. W.: Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 34. 1892, nach Ehrnrooth.

14) Nagel: l. c.

Bedeutung zu. Die Anwendung differenter auf Abtötung der Infusorien speziell gerichteter Mittel ist daher, weil sie die Grundkrankheit noch verschlimmert, als irrationell zu bezeichnen".

Diese Anschauung mag für einen Teil der Flagellaten und Ciliaten zu recht bestehen, für das *Balantidium coli* jedenfalls nicht. Schon Malmsten, der zuerst unsern Parasiten beschrieb, kommt zu dem Ergebnis, daß es wohl nicht zu „bezweifeln ist, daß die Tierchen, wenn sie in großer Menge vorhanden sind, auf der Schleimhaut, selbst zwischen den Zotten sich lebhaft bewegend, teils die peristaltische Bewegung steigern, teils eine vermehrte Darmsekretion hervorrufen müssen". Unentschieden ließ er die Frage, ob die bei der Obduktion des zweiten von ihm beobachteten Falles vorgefundenen Ulcerationen des Dickdarms hervorgerufen seien durch die Gegenwart oder Tätigkeit der Parasiten. Aus den klinischen Beobachtungen ergab sich, daß die Zahl der Durchfälle und die Zahl der Balantidien in direktem Verhältnis zu einander standen. Die Einen deuteten dies so, daß die Parasiten in dem schleimigkatharhalischen Sekret einen günstigen Nährboden hätten, indeß Andere grade darin den besten Beweis dafür erblickten, daß die Durchfälle in Causalkonnex mit den Balantidien ständen. So schreibt Leukart: „Ob dieselben (*Balantidium coli*) als eigentlich krankmachende Potenz zu betrachten sind, steht dahin".

Gegen die Pathogenität der Parasiten sprach scheinbar auch der Umstand, daß genannte Protozoen, was Leukart zuerst nachgewiesen hat, beim Schwein so außerordentlich häufig gefunden werden, ohne krankhafte Erscheinungen zu machen. Weiterhin war es merkwürdig, daß die *Balantidiumcolitis* erst im Gefolge anderer Erkrankungen, wie Cholera, Thyphus, Ruhr auftrat oder mit andern Darmaffektionen (Ca.

des Rektum) oder Darmparasiten combinirt war. So finden wir bei Collmann und Sievers die Combinationen mit *Bothriocephalus latus*. Graziadei<sup>1)</sup> fand bei einem an schwerer Gotthardanämie leidenden Kranken neben zahlreichen Eiern von *Ankylostomum duodenale*, *Ascaris* und *Trichocephalus* auch Balantidien im Blut enthaltenden Stühle. Auch Gourvitsch beobachtete die „Symbiose“ von *Bothriocephalen* mit Balantidien in 4 von 6 Balantidienerkrankungen.

Dieser Umstand spricht scheinbar für die Richtigkeit dessen, was Cohnheim behauptete, daß nämlich die Infusorien ein bloßes „Symptom“ einer primären Gastritis oder Gastroenteritis anderer Ätiologie seien. Die Tatsache jedoch, daß durch Einleiten einer Kur, die Abtreibung und Tötung der Balantidien erreicht, die Diarrhöen nachlassen und vollständig aufhören, muß dieser Ansicht den Halt nehmen, und so gibt man denn auf Grund dessen die Möglichkeit zu, daß genannte Parasiten in einem Darmtraktus, der bereits durch irgend welche andere Schädigung primär erkrankt sei, chronische Diarrhöen hervorrufen und unterhalten können.

Durch die Untersuchungen von Solowjew, Askanazy, Klimenko, Robin<sup>2)</sup>, Ehrenrooth, Strong und Musgrave<sup>3)</sup>. Rheindorf<sup>4)</sup> ist die Pathogenität des *Balantidium* sicher gestellt. Man darf wohl den Umstand, daß Parasiten in lebende Gewebe des

1) Graziadei: *Paramecium coli umano* in Italia. Archivio per le scienze mediche 1881 Vol IV. Nr. 21. p. 437, nach Janowski.

2) Robin: Archiv für Verdauungskranhh. Bd. XI. 1904 p. 68.

3) Strong and Musgrave: Preliminary note of a case of Infektion with *Balant. coli*. Bull of Johns Hopkins Hospital, Baltimore. Vol. XII. 1891 Nr. 119 p. 31—32. C. b. B. u. P. XXXII. p. 265.

4) Rheindorf: Ciliatendysenterie, Berlin. klin. Wochenschr. XLIV. 49. 1907.



Menschen eindringen und hier ihre Lebensäußerungen mit all ihren bedenklichen Folgen für die letzteren entfalten als ein sicheres Kriterium für die Pathogenität (krankmachende Ursache) von Krankheitserregern verwerten (Askanazy<sup>1</sup>).

#### **Pathologisch anatomische Befunde der Darmwand.**

Tatsächlich sind die Balantidien in den verschiedenen Schichten der Darmwand gefunden worden und zwar zuerst von Strong und Musgrave bei einem Sektionsbefund auf den Philippinen. Bei einem zweiten Fall aus Tomsk in Asien wies Solowjew das *Balantidium coli* in dem verdickten Rand von Darmulcerationen dadurch nach, daß er diese Verdickungen durchschnitt und in der Abschabung einen Saft gewann, in dem unter dem Mikroskop genannten Parasiten wahrnehmbar waren. Über einen dritten analogen Fall, der zugleich der erste derartige aus Europa ist, berichtet Askanazy:

„Unmittelbar an der Ileococcalklappe begann eine fast den ganzen Dickdarm betreffende, schiefrige Pigmentation neben einzelnen frischen Schleimhautblutungen. An der Ileococcalklappe begannen aber auch sogleich über das gesamte Colon und Rektum disseminierte Geschwüre, stecknadelkopf- bis erbsengroße Schleimhautdefekte mit meistens eitrig belegtem Grunde. Die Geschwürsränder waren schwärzlich pigmentiert, leicht erhaben und vielfach von dicken, gelblich-grünlichem Eiter unterminiert. Bisweilen zeigte sich die Schleimhaut über den eitrig untergrabenen Stellen siebförmig durchlöchert. Auf Einschnitten ergab sich, daß die eitrigen Herdchen bis zur Muskularis vordrangen. Der Eiter enthielt bei frischer Untersuchung noch flimmernde Balantidien. Der Grund einiger Ulcera erschien geglättet,

1) Askanazy l. c.

schon narbig. Der Wurmfortsatz enthielt keine Geschwüre; ein paar Ileococcaldrüsen kleinbohngroß und hellrot."

So lautete der Sektionsbefund des Dickdarms. Über die mikroskopische Untersuchung schreibt er unter anderem folgendes:

"Unsere Infusorien finden sich nun in der Schleimhaut (des Colon und Rektum), oberflächlich oder tiefer eingebettet, teils in Bindegewebe, teils in den von den Parasiten unterbrochenen Drüsenschläuchen, oft seitlich, oder im Grunde zwischen Epithelschlauch und Stroma. Man trifft sie aber auch in Schleimhautstrecken, deren Oberfläche minimale, vielleicht lediglich postmortale Veränderungen erkennen läßt, und zwar abseits von den Geschwürsöffnungen. Anderseits erscheinen sie manchmal ein wenig zahlreicher, in kleinen Reihen, im Umfange etwas tiefergreifenden Schleimhautnekrosen. In einem Schnitte von 2 cm Länge zählte ich über 70, ja über 100 Balantidien. Wenn nun auch die Infusorien sich in allen Darmschichten finden, so bevölkert doch das Gros die Submukosa, wo sie im Bindegewebe, nicht selten in den Lymphgefäßen liegen".

Auch will genannter Autor freie Kerne gefunden haben, die er für untergehende Ciliaten hält im Gegensatz zu Solowjew, der sie als Anlage junger Tiere anspricht. Doch glaubt er, der autochthonen Vermehrung der Balantidien im menschlichen Darmparenchyms das Wort reden zu dürfen: „Dagegen habe ich allerdings nur vereinzelt Erscheinungen an den Balantidien im Darm gesehen, wie sie von Leukart bei der Vermehrung unserer Parasiten durch Querteilung festgestellt worden sind, nämlich das Auftreten längerer Cilien in der Mitte des Balantidienleibes und den queren Einschnitt des Körpers an derselben Stelle. Auch das Vorhandensein kleiner,

kugeliger Anhänge am Hinterende, wie sie Leukart an jungen, durch Querteilung neuentstandenen Formen wahrnahm, habe ich an einzelnen Tieren im Darmgewebe gesehen. Auch in den Darmkapillaren und Venen waren genannte Tiere vorhanden". Was die Ernährung anbetrifft, so konnte er, ebenso wie Wising und Solowjew, deutliche Zellreste und rote Blutkörperchen in den Balantidien erkennen. Das Ergebnis seiner Untersuchung stimmt mit dem von Strong und Musgrave, Solowjew überein:

"Die Balantidien sind befähigt an Stellen der kaum veränderten Schleimhaut, wo allenfalls das Epithel fehlt, in alle Schichten des menschlichen Dickdarms und Mastdarms einzudringen und zwar unabhängig von bahnbrechenden Bakterien".

Diesen Befund Askanazy's will Ehrnrooth nicht ohne weiteres als richtig hinnehmen. Da nämlich die Balantidien nach dem Tode ihres Wirtes binnen kurzer Zeit sich ziemlich weit in ihrer äussern Configuration ändern, würde es immer schwieriger, dieselben zu unterscheiden, je länger sie in der Leiche gelegen hätten. Weil wir nun bisher keine charakteristischen Tinktionsstoffe hätten, dürfte es wohl unwahrscheinlich sein, daß sie von Solowjew und Askanazy gefunden worden wären. — Er selbst konnte weder in der Darmwand um die Ulceration im Rektum herum, noch anderswo im Darm Gebilde finden, welche auch nur annäherungsweise an Balantidien erinnert hätten. Daß Ehrnrooth keine Infusorien mehr finden konnte, erklärt zur Genüge der Umstand, daß die Sektion erst 19 Stunden post mortem von ihm vorgenommen wurde, indess Askanazy bereits acht Stunden, und Solowjew bereits 7 Stunden post mortem zur Autopsie schritt. Gleichwohl kommt auch er auf Grund seines Sektionsbefundes im Einklang mit vorhin genannten



Autoren zu der Ansicht, daß die Balantidien zweifellos eine pathogene Bedeutung haben. „Das Balantidium coli, einmal in den Darmkanal eingedrungen, vermag alsdann einen Reizzustand von schwer zu hemmender Art hervorzurufen und besonders zu unterhalten“. Daß sie eine toxische Wirkung im menschlichen Organismus entfalten, wie sie Runeberg annimmt, da bei einigen Patienten das Nervensystem stark angegriffen war, glaubt er verneinen zu müssen, da die pathologisch-anatomische Untersuchung hierfür keine Stütze gäbe.

Noch in demselben Jahre veröffentlichte Klimenko eine ziemlich umfangreiche Arbeit, in der er das Sektionsergebnis Solowjew's seinerseits bestätigt und auch an seinem Fall genannten Parasiten in allen Schichten des Dickdarms nachweisen kann. Auch hier wurde die Autopsie bereits  $8\frac{1}{2}$  Stunden post mortem vorgenommen.

Für die Pathogenität spricht weiterhin der fast übereinstimmende Sektionsbefund, der neben einem chronischen Dickdarmkatarrh auch meist eine große Anzahl von Geschwüren, beschränkt auf das von den Balantidien okkupierte Terrain ergab. So stellte Voit 11 Fälle aus der Literatur zusammen, von diesen 9 mit Ulcerationen. Denselben Befund nahmen Wising, Petersoon, Lösch, Belfrage auf. Neuerdings berichtet Rheindorf<sup>1)</sup> über Fälle von Balantidienteritis, bei denen außerdem durch Flexner resp. Shiga-Kruse Dysenteriebazillen hervorgerufene echte Dysenterie bestand. Auch er spricht auf Grund des Sektionsbefundes — es fanden sich zahlreiche Geschwüre im Dickdarm mit Balantidien in den nekrotischen Partien desselben — für den Zusammen-

---

1) Rheindorf: Ciliatendysenterie. Berlin. klin. Wochenschr. XLIV. 49. 1907.

hang zwischen Balantidien- und Colonerkrankung aus. Zu ähnlichen Schlüssen war vorher Robin und Koslowsky im Jahre 1904 auf Grund zweier Fälle gekommen.

In jüngster Zeit äußert sich Glaessner<sup>1)</sup> folgendermaßen: „Überblicken wir die Ergebnisse der Sektionen und halten wir uns nochmals die divergierenden Ansichten über die Pathogenität unserer Parasiten vor Augen, so müssen wir sagen, daß viele Gründe für letztere sprechen, entweder wurde den Balantidien in Fällen, die nicht zum Exitus führten oder in Fällen, wo bei der Sektion keine Balantidien gefunden wurden, die Bedeutung abgesprochen“. Er ist der Meinung, daß diese Infusorien auch Gifte produzieren könnten, die zur Resorption gelangend genannte Erscheinungen, die bei der Balantidienkolitis beobachtet wurden, hervorrufen.

Nicht stichhaltig ist der Einwand, daß die Balantidien, weil sie beim Schwein nicht pathogen, also auch beim Menschen nicht krankheitserregend sein könnten; gibt es doch eine Reihe Parasiten, die dem einen Wirt keinen, dem anderen großen Schaden zufügen. Daß bei einzelnen Fällen auch noch in dem wieder normal gewordenen Stuhl (Mitter, Sievers) einzelne Balantidien gefunden wurden, spricht nicht dagegen, daß genannte Protozoen Diarrhöen bewirken, da einzelne Exemplare nicht imstande sind, einen derartigen Reiz und solche Veränderungen auf der Darmschleimhaut zu erzeugen, ebenso wenig wie einzelne Tuberkelbazillen in jedem Fall eine floride Tuberkulose hervorrufen können.

Fassen wir kurz die pathologischen Veränderungen der Darmschleimhaut, die bei Balantidien-diarrhöen beobachtet werden, zusammen, so finden

1) Glaessner: Über Balantidienenteritis, Wiener med. Wochenschr. 24, 29. 1907.



wir eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration des Colon und Rektums mit Geschwürsbildung, zweifellos hervorgerufen durch die spezifische Tätigkeit unserer Parasiten.

### Krankheitsverlauf.

Symptome. Gegenüber dem verhältnismäßig einfachen anatomischen Befund ist das klinische Bild der Erkrankung recht mannigfaltig. Allen gemeinsam sind wohl das Auftreten hartnäckiger Durchfälle mit reichlichen Schleimbeimengen, häufig verbunden mit Schmerzen im Leib und Tenesmen. Das zweite Symptom ist die allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit, augenscheinlich hervorgerufen durch die enormen Säfteverluste infolge der chronischen Diarrhöen. So ist auch wohl die Anaemie, die häufig gleichzeitig besteht und gelegentlich einen perniziösen Charakter annimmt, zu erklären. Zwar ist in manchen Fällen die Hauptschuld einer daneben vorhandenen anderen Erkrankung zuzuschreiben; so bei dem Patienten Sievers<sup>1)</sup>, der neben dem *Balantidium coli* noch *Bothriocephalus latus* und *Megastoma enterikum* in seinem Darm beherbergte. Es dürfte sich also wohl um eine *Bothriocephalus*anaemie gehandelt haben, zumal sie nach Abtreibung des Wurms und nach Verabreichung von Arsenikpräparaten prompt zurückging.

In dem bereits erwähnten Fall von Graziadei ist auch zweifellos die *Ankylostoma*erkrankung — die Eier dieses Parasiten wurden neben den von *Ascaris* und *Trichocephalus* zugleich mit dem *Balantidium coli* gefunden — die Ursache der schweren Anaemie, die ja ein Hauptsymptom der gelegentlich epidemisch auftretenden Erkrankung der Bergwerks- und Ziegelarbeiter ist.

Ebensowenig kann man den Fall Shegalow's als Beweis dafür anführen, daß die Anaemie hervor-

gerufen wurde durch die Balantidien. Es handelt sich um ein fünfjähriges Mädchen, das neben einem chronischen Darmkatarrh mit Balantidien an ziemlich hochgradiger Blutarmut litt, doch da das Kind unter sehr ungünstigen Ernährungsverhältnissen gelebt hatte und stark heruntergekommen war, so ist wohl auf dieses aetiologische Moment das Schwergewicht zu legen.

Im Gegensatz hierzu stehen die beiden Erkrankungen aus dem Kohlenrevier. In dem Fall von Nagel kann die hochgradige Anaemie, die bei einem Bergmann zuerst an eine Ankylostomaerkrankung denken ließ, bei gänzlichem Fehlen der spezifischen Parasiten nur auf die Balantidienenteritis zurückgeführt werden. Auch der therapeutische Erfolg spricht nicht wenig dafür, daß mit Abnahme der Balantidien bei kräftig roborierender Diät und nach eingeleiteter Levikokur die Anaemie nun einen mäßigen Grad nicht mehr überschritt.

Ebenso war in dem von mir beobachteten Fall eine mäßige Anaemie vorhanden, für die keine andere Erklärung gefunden werden konnte. Abweichend von vorhin genannten war er insofern, als die Milz deutlich perkussorisch vergrößert und zeitweise sogar palpabel war. Mit der Abnahme und dem Schwinden unserer Parasiten ging die Anaemie bei zweckmäßiger Diät zurück. Es dürfte in diesen beiden Fällen, was ja Nagel für seine Beobachtung besonders betont, ein aetiologischer Zusammenhang zwischen der Balantidienerkrankung und der Anaemie bestehen, zumal die meisten Autoren im Zelleib der Tiere rote und weiße Blutkörperchen gesehen haben. So teilt uns z. B. Sievers mit, daß er gar nicht selten Tiere fand, die vollgepfropft mit Lymphoidzellen oder mit fast unveränderten roten Blutkörperchen so gefüllt waren, daß sie im ganzen eine vollkommene

blutrote Farbe haben. Wenn man daher die schwere Schädigung des Organismus durch die chronischen manchmal jahrelangen Durchfälle und durch die enorme Gefräßigkeit der Tiere in Betracht zieht, so kann man sich leicht das Herunterkommen, die Abmagerungen und die Anaemie der Patienten erklären. Es läßt sich nicht ohne weiteres von der Hand weisen, daß die Balantidien vielleicht noch blutschädigende Gifte produzieren.

Das Alter und Geschlecht scheint für die Infektion keine Rolle zu spielen, höchstens bezüglich der Prognose. Die Stühle sind meist gelblich, höchst übelriechend, mit starker Nachgärung, gelegentlich blutig; sie enthalten häufig noch Stärkekörner, quergestreifte Muskelfasern und zahlreiche unverdaute Speisereste. Mit dem Geformtwerden der Stühle nehmen die Balantidien an Zahl ab. Man findet sie dann gelegentlich nur in den Schleimhautklümpchen.

Was die Dauer der Erkrankung anbetrifft, so lassen sich darüber keine bestimmten Angaben machen. Klimento beschreibt einen Fall, der nach 4jähr. Diarrhöen zum Exitus führte; Belfrage teilt mit, daß ein Patient 22 Jahre an Durchfällen litt, Henschen gibt eine Krankheitsdauer von 6 Jahren an, andere eine solche von mehreren Wochen und Monaten. Nach Solowjew kam der Patient nach 8 Tagen ad Exitum. Die schweren, tödlich verlaufenden Fälle zeigen das Bild äußerster Erschöpfung und des andauernden Kräfteverfalls, hervorgerufen durch die tiefgreifenden Veränderungen im Colon und Rektum, durch Blutungen und das nicht selten auftretende Fieber. Bei Erscheinungen seitens der Lungen dürfte es sich empfehlen, das Sputum auf Balantidien zu untersuchen. So veröffentlichte Stokvis einen

Fall — es ist dies der einzige in der Litteratur, — wo er bei einem circuneskripten Lungenabscess in dem übelriechenden Auswurf einzelne Exemplare von Balantidien fand.

Wahrscheinlich sind die Parasiten auf dem Blutwege in die Lunge gelangt, zumal ja durch pathologisch-anatomische Untersuchungen die Balantidien in den Darmvenen von mehreren Autoren (Askanazy) bereits gefunden worden sind. So kann sie der Blutstrom weiterhin in die Leber tragen, sodaß Embolien entstehen. (Prof. Winogradow<sup>1</sup>). Es bliebe ja auch noch die zweite Möglichkeit übrig, daß die encystierten Formen, im Staube eingetrocknet vom Winde aufgewirbelt und nun leicht eingeatmet und heruntergeschluckt werden und so in den Darmkanal, selten wohl auch in die Lunge gelangen (Mitter, Leukart).

#### **Wie wird der Parasit auf den Menschen übertragen?**

Wie die Infektion zustande kommt, darüber ist man noch nicht aufgeklärt. Die Erfahrung lehrt, daß die Balantidienenteritis meist bei Leuten gefunden wird, die entweder direkt mit Schweinen (Schweinezüchtung, Reinigung von Schweineställen) oder mit Eingeweiden dieser Tiere (Reinigung der Schweinedärme zur Wurstfabrikation) in Berührung kommen. Janowski spricht die Vermutung aus, daß auch durch schmutziges Trinkwasser die Übertragung stattfinden könne, und zwar glaubt er das aus dem Umstande schließen zu dürfen, daß die meisten Erkrankungen in Schweden und Finnland vorgekommen, in Ländern, die reich an Seen und folglich auch an stagnierenden

<sup>1</sup>) Winogradow, Wratsch 1901, Nr. 19 p. 622 (russisch) nach Klimenko.



Gewässern sind. Bei unserem Fall ist die Infektion durch Schweine nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Wenn der Zeitpunkt nach Angabe des Kranken auch bereits 10 Jahre zurückliegt, so kann doch damals die Übertragung stattgefunden haben; denn die Parasiten können, wie der Fall Mitter zeigt, zeitweise so gut wie keine Erscheinungen machen. Andererseits dürfte aber, zumal bei einem Bergmann, schmutziges Trinkwasser Infektionsquelle gewesen sein. Bei diesem Infektionsmodus können nach meinem Dafürhalten bloß encystierte Formen in Frage kommen, da die außerordentlich empfindlichen freien Balantidien schwerlich dem physiologischen Magensaft standhalten.

#### Prognose.

Um die Prognose bei Balantidienenteritis richtig stellen zu können, muß man eine Reihe von Momenten in Betracht ziehen. Die Erfahrung lehrt, daß es leichtere und schwerere Fälle gibt. Die Mortalität ist nicht sicher anzugeben. Nach Mitter beträgt sie 10%; er ist der Ansicht, daß eine zeitweilige Abtreibung gelingen könne, die entgültige Heilung aber zweifelhaft wäre. Mosler und Peiger nehmen ebenfalls eine Mortalität von 10,7% an. Klimenko schreibt am Schlusse seiner Veröffentlichung: obwohl noch nicht 100 Fälle publiziert worden sind, zählt man doch unter ihnen 18 Todesfälle, von denen 17 mit größter Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein von Balantidien zurückgeführt werden müssen — dennoch eine Sterblichkeit von über 17% —. Die Balantidienenteritis ist demnach eine recht ernste Erkrankung, die Prognose daher recht vorsichtig zu stellen bei älteren, in ihrem Ernährungs- und Kräftezustande heruntergekommene Patienten und bei jahrelangem Leiden. Wenn es uns auch in den meisten Fällen

gelingt die Durchfälle durch geeignete Maßnahmen zu beseitigen, so haben wir doch wenig Aussicht, die Protozoen dauernd aus dem Darm zu entfernen.

#### Therapie.

Für die Therapie ist wichtig Bettruhe, vor allem Regelung der Diät; eine leichte, jedoch kräftig robrierende Kost. Zur Beseitigung der Infusorien, sind, wie bei allen Erkrankungen, wo wir kein spezifisches Mittel haben, eine Unmenge Arzneimittel und Behandlungsweisen empfohlen und versucht worden, alle mit mehr oder weniger Aussicht auf Erfolg.

Durch die Untersuchungen von Binz aus dem Jahre 1867 stellt Chinin noch in einer Verdünnung von 0,5—1,0: 1000 ein für Infusorien rasch tödlich wirkendes Gift vor. Die Wirkung der Klystiere in genannter Concentration kann man unterstützen durch Darreichen von Chinin innerlich.

So haben auch Waldenström und Henschen in einer Reihe von Versuchen dargetan, welche Mittel am schnellsten die Balantidien abtöten. Diese Versuche wurden in der Weise angestellt, daß man eine Reihe von Arzneimitteln in verschiedenen Concentrationsgraden auf die lebenden Infusorien einwirken ließ und ihre Wirkung unter dem Mikroskop studierte. Ich führe hier bloß die wichtigsten unter diesen an:

Tinkt. jodi 1 : 10 augenblickliches Absterben der Infus.  
Hydrarg. bichlor. corros. 1 : 125 aq. plötzlicher Tod der Bal.

Natrium bicarbon. gesättigte Lösung Tod in 1 Minute.

Acid. sulfuric. 1 : 200 aq. Tod in wenigen Minuten.

1 : 500 aq. die meisten Balant. sterben.

1 : 1000 aq. einzelne B. behalten ihre Cilienbewegung noch einige Minuten.

acid. hydrochlor. grade so wie bei acid. sulf.

acid. boric. 1 : 20 aq. Tod nach 10 Minuten.

acid. acetic. 1 : 25 aq. augenblicklicher Tod.

1 : 75 aq. " "

1 : 75—250 aq. gewöhnlich augenblicklicher Tod, doch leben noch einige Tiere.

1 : 370 aq. allgemeiner Tod nach 3 Minuten; wenn man von dieser Lösung 2 Tropfen zu 1 Tropfen balantidienhaltigen Stuhl bringt, so sterben alle Tiere in 1 Minute: Berechtigung der Masseneingießungen bei Klystieren.

1 : 750 aq. gleichviel dieser Lösung zu gleichviel Stuhl zugesetzt: bloße Irritation der Tiere; bei 3—4fachen Überwiegen der Lösung allgemeiner Tod in 3—4 Minuten. Höhere Verdünnungen führen nicht zum Ziel.

acid. gallo tannicum

1 : 250 aq. augenblicklicher Tod aller Tiere.

1 : 500 aq. ebenfalls rascher Tod mitunter sah man, daß die Cilienbewegung noch 10 Minuten anhielt. Höhere Verdünnungen nutzlos.

acid. carbolicum

1 : 100 aq. augenblicklicher Tod.

1 : 200 aq. die meisten Bal. tot.

1 : 500 aq. Wirkung schwach.

Von unserm Mittel müssen wir nun nicht verlangen, daß es die Balantidien tötet, sondern daß es auch den Darm, auf welchem es zur Wirkung gelangt, nicht beschädigt; ferner, daß es in möglichst inniger Berührung und in vollständig unverändertem Zustande auf die Tiere einwirkt. Ein  $\frac{1}{2}$  proc. Carbonsäurelösung, in den Mastdarm gebracht, bietet aber die große Gefahr einer Intoxikation durch Resorption. Dagegen möchte ich der Gerbsäure und der Essigsäure den Vorzug geben, die ebenso schnell die Infusorien abtötet als Phenol und keinerlei Gefahr der Vergiftung mit sich bringt. Ganz hervorragendes leistet die Combination beider Mittel; einerseits ver-

hindert die Essigsäure, daß die Gerbsäure durch den Kalk und das Alkali des Darmes gefällt und ihre Wirksamkeit beseitigt werde, anderseits zeigt sich aber, daß die Vereinigung dieser beiden Säuren schon in viel schwächerer Concentration unsere Parasiten abtötet, als jede für sich allein. Die unterste Grenze der Wirkung von acid acet.

= 1 : 250; die unterste Grenze der letalen Wirkung von acid. tannic. 1 : 250—500; die unterste Grenze der letalen Wirkung bei der kombinierten Säure

{ 1 acid. acet : 1250 aq.  
{ 1 acid. tannic. : 800 aq.

Letztere Combination tötet augenblicklich die Infusorien. Diese Säuren, miteinander combinirt, haben aber in Klystierform per Rectum applicirt (Klystier in der Form 50 g Essig + 5 g Tannen + 2 Liter Wasser) haben in Fällen Henschens Vorzügliches geleistet.

Auch in dem von mir beobachteten Fall haben sie ihre volle Wirkung getan. Bei zweckmäßiger Diät gelang es durch Einläufe der Essigsäure und Tanninsolution in genannter Concentration, die Durchfälle ganz zu beseitigen und die Zahl der Balantidien auf einige wenige herunterzudrücken. Daß die Balantidien zuerst nicht vollständig schwanden, bedingte offenbar der Umstand, daß Klystiere von bloß  $\frac{1}{2}$  Liter applicirt wurden, sodaß das Medikament nur im Rectum, allenfalls im untersten Abschnitte des Colon seine Wirkung entfalten konnte. Vom 18. VII. erhielt nun der Patient hohe Einläufe von 2 Litern, gleichzeitig innerlich Chininum hydrochlor. 0,25 3  $\times$  tgl. nach dem Essen.

Am 19. VII. fanden sich in fünf Präparaten bloß 2 absterbende Ciliaten. Da der Patient die 2 Liter Klystier schlecht vertrug, erhielt er Einläufe von  $1\frac{1}{2}$  Liter. Vom 20. ab waren keine Infusorien mehr zu



finden. Am 26. wurde das Klystier zur Probe weggelassen, gleichwohl fanden sich in dem Stuhl keine Balantidien mehr; ebenso blieb die 3 bzw. 6 Wochen später vorgenommene Untersuchung negativ.

Endlich möchte ich noch zwei therapeutische Methoden kurz erwähnen. Während Cohnheim durch streng durchgeführte, antidiarrhoisch, medikamentös-diätetischer Regime unter Bettruhe (Tumenol, Eichelkakao, Heidelbeerpräparate) gute Resultate erzielen zu können glaubt, ist neuerdings von Tuttle und Meyer bei einem Fall von Amoebendysenterie folgendes chirurgisches Vorgehen mit Erfolg versucht worden. Hervorziehen des Wurmfortsatzes aus einer kleinen Bauchwunde, Abtragung seiner Kuppe, dadurch Anlegung einer Darmfistel. Durch diese wurde der Dickdarm mit eiskalten  $1\frac{1}{2}$  promill. Chininlösung und 2 promill. Höllensteinlösung durchspült. Die klinischen Erscheinungen verschwanden, die Amöben verschwanden aus dem Stuhlgang, der bleiche magere Patient erholte sich schnell und nahm binnen 4 Wochen 15 Pfund zu.

Nagel erzielte durch Verabreichung von Calomel in geringen Dosen eine Abnahme der Balantidien. Durch Einläufe einer 1 promill. Chininlösung verschwanden die Infusorien auf die Dauer von 10 Tagen, worauf sie sich jedoch wieder zeigten. Eine vollständige Beseitigung trotz häufig wiederholter Therapie ist ihm nicht gelungen. Glaesner verbietet stopfende Mittel, um nicht die Aufenthaltsdauer der Parasiten im Darm noch zu verlängern und empfiehlt daher Abfuhrmittel und lokalen Maßnahmen. Auch er sah bei der Verabreichung von Calomel in Dosen von 0,05—0,1 keine therapeutische Wirkung. Durch Eiswassereinläufe ( $3 \times$  tgl.), welche in  $1\frac{1}{2}$  Lit. 6 g Essigsäure enthielt, erzielte er eine erhebliche Besserung;

vorher durch Ricinus Anregung der Peristaltik. Krause<sup>1)</sup> gebraucht außer Tannin-Essigklystieren auch Einläufe mit Seifenwasser. Ortmann hält Chininklysmen und Chinarindenpulver in keratinierten Pillen innerlich für die wirksamste Therapie, nachdem vorher Reinigungsklysmen mit 1 ½ Liter Wasser + 10 g Emser Salz gesetzt worden sind. Roos erzielte trotz geeigneter Behandlung (Bettruhe, Diät, Chinineinläufe nach vorheriger Reinigungsklysmen, ferner 3 × 2 kerat. Boli von 0,5 Cortex Chinae) bloß Besserung des Patienten; als später sich ein Rezidiv einstellte, gab er die Chinintherapie auf und verabreichte Calomel in steigenden Dosen, anfangs 2 ×, dann 3, dann 4 × 0,1. Vom 5. Tage fanden sich keine Infusorien mehr. Nach 14 Tagen kehrte der Patient wieder mit Durchfällen, in diesen fanden sich jedoch keine Balantidien mehr. Durch Acid. tannic. und Tanninklystiere erzielte er bloß Besserung der Stühle; erst nach Einläufen von Zink-Stärkekleister gut geformte Stühle (1 am Tage) und eine Gewichtszunahme von 30 Pfund. Er erklärt dies so: Der Umstand, daß nach Ausrottung der Tiere durch Calomel die Diarrhoen und Erscheinungen nicht sofort schwanden, legt die Annahme nahe, daß der Darm schwerere Veränderungen erlitten hatte, welche vielleicht vergleichbar dem nach Abtötung der Krätzmilben oder Läusen zurückbleibenden Ekzem nur langsam heilen. Nur so erklärt sich auch das bei Rekonvaleszenten der Darm so prompt auf jede ungewohnte Kost mit neuen Durchfällen reagiert. Wlajeff<sup>2)</sup> hatte Erfolg mit hohen Einläufen von Lösungen von Jod 1 : 10 000—1 : 5000 und Höllenstein 1 : 3000—1 : 2000 in Mengen von 2 Litern auf einmal,

---

1) Krause, Deutsches Archiv für klin. Medizin 86.

2) Wlajeff. Zur Frage der Ätiologie und Behandlung der Dysenterie (Ref. im Zentralbl. f. B. Par. m. Inf. I. Ref. XXXVIII 1906 p. 757.

daneben Stärkeklystier. Rapczewsky verabreichte 4 Tage nacheinander Salicylsäure (1 g 2× tgl. in 1 Liter Wasser per Rektum und 15 g 2× tgl. innerlich mit 15 g NaSO<sub>4</sub>). Während der noch 2 Wochen dauernden Beobachtung stellte sich kein Rezidiv ein. Bei einem 2. Falle verschwanden bei obiger Behandlungsweise durch Verabreichung von Salicylsäure vier Tage in Anwendung gebracht und bei Wiederholung der Kur nach 2 Tagen alle Balantidien aus dem Stuhle und der Kranke genas vollständig.

### **Prophylaxe.**

#### **Infektionsversuche.**

Die wirksamste Therapie ist die geeignete Prophylaxe. Um hierbei jedoch richtig vorgehen zu können, müssen wir uns darüber klar werden, wie die Übertragung zustande kommt. Die große Anzahl von Versuchen, die von Rapczewsky, Wising, Ekekrantz, Klimenko an Hunden, von Lawroskaja an Meerschweinchen und von Wising, Ekekrantz und Wlaew an Kaninchen angestellt worden sind, blieb negativ. Die Parasiten wurden entweder in den gesunden oder künstlich entzündeten Darm gebracht. Shegalow glaubte nun, daß zu den Versuchen nicht die passenden Tiere genommen worden seien und machte seinerseits eine Reihe von Versuchen an Schweinen. Er verfütterte den frischen, Balantidien enthaltenden Kot eines erkrankten Schweines, teils bei Zimmertemperatur, teils in der Weise, daß er ihn vorher bei 37° getrocknet hatte, und zwar wochenlang, ohne eine Infektion zu erzielen. Auch die anale Applikation der Infusorien auf der durch Oleum Crotonis entzündeten Rektumschleimhaut, monatelang fortgesetzt, hatte nicht den gewünschten Erfolg. Ebenso wenig gelang es Crassi und Calandruccio, sich selbst mit Schweinebalantidien zu infizieren. Glaessner



benutzte für seine Versuche Katzen, die als omnivore Tiere eher in ihrer Bakterienflora dem Schweine ähneln; er brachte Balantidien in das vorher mit Soda neutralisierte Mageninnere und injizierte sie in den After, ohne jedoch zu einem Resultate zu gelangen.

Im Gegensatz hierzu erhielten Casagrandi und Barbagallo neben negativen, auch positive Resultate. Sie benutzten junge, gesunde Katzen oder solche, bei denen absichtlich eine katarrhalische Enterocolitis erzeugt war, die nach andern Erfahrungen den Tod der Versuchstiere herbeizuführen pflegt oder endlich Katzen, die eine Erweiterung des Rektums hatten bei alkalischer Reaktion der Faeces. Der Versuch, 3 gesunde Katzen durch Injektion von Balantidien enthaltenden Faeces eines Menschen in das Rektum zu infizieren, blieb insofern erfolglos, als die sauer reagierenden Faeces der Versuchstiere keine Balantidien enthielten, doch bei der nach 8 Tagen vorgenommenen Sektion sich einige encystierte im Schleim des Ileums fanden. Bei den 4 mit Enterocolitis behafteten Katzen, denen per os Balantidien enthaltende Faeces eines Menschen eingeführt waren, wurden 3 Tage nach der letzten Injektion Balantidien-cysten in den Faeces gefunden; sehr zahlreiche dagegen im Blinddarm und hinteren Teile des Dünndarms bei den circa 8 Tage nach Beginn des Versuches abgestorbenen Tieren; eine Ansiedlung war demnach in keiner der beiden Versuchsreihen erfolgt. Zu weiteren Versuchen wurden freie oder encystierte Balantidien von Schweinen benützt; negativ blieben die Versuche, bei denen Cysten enthaltende Faeces in das Rektum gesunder (3 Versuchstiere) oder mit spontanem Darmkatarrh behafteten Katzen infiziert resp. solches Material per os eingeführt wurde. Bei zwei Katzen mit künstlich erzeugtem Darmkatarrh

hielten sich die ins Rektum injizierten nicht encystierten Balantidien in geringer Anzahl lebend; zwei andern mit gleicher Erkrankung wurden per os größere Mengen Faeces mit encystierten Balantidien eingeführt; diese traten zwar in den Faeces nicht auf, fanden sich aber, freilich in geringer Anzahl lebend und frei im Coecum; auf gleiche Weise erhielten auch zwei Katzen, deren Rektum erweitert und deren Faeces alkalisch reagierten, encystierte Balantidien eingeführt; auch hier traten sie nicht im Kot auf, wohl aber traf man sie frei, wenn auch in sehr geringer Anzahl im Dickdarm der 3 resp. 5 Tage später untersuchten Versuchstiere.

Die Versuche lehren demnach, daß sich die Balantidien des Menschen und Schweines Katzen gegenüber verschieden verhalten, daß sie ferner für Katzen weder pathogen noch imstande sind, eine künstlich hervorgerufene oder spontan entstandene Darmerkrankung zu beeinflussen, und daß sie endlich auch nicht encystiert den Magen der Katzen ungefährdet passieren, wenn sie mit größeren Mengen alkalisch reagierenden Faeces eingeführt werden. Ein derartiger Infektionsmodus kann natürlich nicht für den Menschen in Betracht kommen. Die Versuche geben aber keine Erklärung dafür, unter welchen Bedingungen eine Ansiedlung im Darm mit den sekundären Darmerscheinungen eintritt.

#### **Wie erklärt sich das häufige Vorkommen in Rußland und Finnland?**

Wie die Übertragung auf den Menschen vor sich geht, harrt also noch weiterer Klärung. Die Ansichten der einzelnen Autoren habe ich bereits oben besprochen. Es bliebe noch die Frage zu beantworten, warum speziell in Rußland und Finnland die Erkrankung so häufig beobachtet wird.

Wie schon oben gesagt, führt man dies in Finnland auf die große Zahl der Seen zurück; für Rußland aber erklärt sich nach meinem Dafürhalten dies aus den ärmlichen und vollständig unhygienischen Verhältnissen daselbst, wo so oft Mensch und Tier Wand an Wand, sogar nicht grade selten in demselben Stalle nebeneinander schlafen. Dabei spielt zweifellos eine nicht geringe Rolle das recht häufige Vorkommen des *Balantidium coli* beim Schwein. So fand Shegalow in 200 Därmen von am Petersburger Schlachthaus geschlachteter Schweine bei 42 den Parasiten, was einen Prozentsatz von  $21 \frac{1}{2}$ , ausmacht.

Wenn auch hier in Deutschland bisher nur 9 Fälle zur Beobachtung gelangt sind, so gibt doch besonders mein Fall, der 2. derartige aus dem Kohlenrevier, die Mahnung, bei chronischen Durchfällen auf den böartigen Parasiten zu untersuchen; jedenfalls würde die Diagnose, speziell bei der Landbevölkerung häufiger gestellt als bisher. Da unsere Erkrankung recht ernst zu nehmen, und es nicht ausgeschlossen ist, daß auch durch verunreinigtes Wasser die Infektion stattfindet, so ist es auch Aufgabe der Hygiene, Maßregeln zu ergreifen, die einer Weiterverbreitung bei der Bergwerksbevölkerung entgegenwirken. Als hygienisch-prophylaktische Maßnahmen empfiehlt Nagel Untersuchungen der nächsten Familienangehörigen. Zuchtversuche in Nährflüssigkeiten sind bisher fehlgeschlagen.

Es dürfte interessieren, daß in jüngster Zeit Rössle<sup>1)</sup> durch Immunisierung mit Reinzuchten von Protozoen ein Serum dargestellt hat, das diese Mißroorganismen toxisch beeinflusst, d. h. in einen Lähmungszustand von kürzerer oder längerer Art versetzt. Als Versuchsobjekt benutzte er das Para-

---

1) Rössle, Archiv für Hygiene Bd. LIV, 1905 p. 1.

maecium caudatum. Glaessner<sup>1)</sup> züchtete durch intraperitoneale Einspritzungen von Balantidienaufschwemmungen — Versuchsobjekte waren Kaninchen — ein Serum, das zuerst die Bewegung der Balantidien beschleunigte, nach fünf Minuten aber immer mehr hemmte, die Protoplasmasubstanz rundete sich ab, wurde kugelförmig und die Balantidien standen wie angeklebt still; nur die Mundgeißeln bewegten sich noch eine zeitlang weiter; dann nach weiteren 5 Minuten kam es auch zum Sistieren der Geißelbewegung. Die Vakuolen wurden größer, die äußere Membran platzte und der Inhalt ergoß sich nach außen. Nach 10—15 Minuten waren die meisten Balantidien abgetötet, vereinzelte lagen gelähmt da, einige erholten sich noch weiter. Das Normalserum verhält sich so, daß die Balantidien ihre Bewegungen innerhalb 5 Minuten verlangsamten, aber nach und nach wieder aufnehmen. Er glaubt daher, ein spezifisches Serum gefunden zu haben. Doch geht und wohl mit Recht seine Meinung dahin, daß mit Rücksicht darauf, daß die natürliche Erwerbung des Parasiten das Auftreten von paralyisierenden Antikörpern im Blute nicht zur Folge hat, dem Vorhandensein solcher im Immunserum vorkommender, spezifischer Antikörper teleologisch keine allzugroße Bedeutung beizulegen ist.

#### Zusammenfassung.

Die Balantidienenteritis ist eine meist chronisch verlaufende Dickdarmerkrankung; sie wird hervorgerufen und unterhalten durch das Balantidium coli.

Durch eine auf Vernichtung der Mikroorganismen gerichtete Therapie läßt sich bei Bettruhe und geeigneter Diät eine Heilung erzielen; man erreicht ersteres am besten durch Klystiere in der Form:

1) Glaessner, Über Balantidienenteritis, Zentralbl. für Bakt. u. Par. 1908. XLVII.



50 g Essig + 5 g Tannin + 2 Liter Wasser und verbraucht womöglich die ganze Flüssigkeit auf einmal, damit das Medikament mit dem ganzen Dickdarm in Berührung kommt. Gleichzeitig reiche man Chinin innerlich.

Wie die Übertragung vor sich geht, kann zur Zeit nicht mit Sicherheit entschieden werden; durch Balantidien beherbergende Schweine findet wohl meist die Infektion statt; doch ist die Übertragung durch schmutziges Trinkwasser und Staubinhalation keineswegs auszuschließen.

---

An dieser Stelle spreche ich dem Referenten, Herrn Geheimrat Schulze und Herrn Prof. Strassburger für die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank aus.

---



### Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Carl Welter, am 26. Dez. 1886 zu Gymnich (Rhld). als Sohn des Landwirtes Peter Welter und seiner Ehefrau Agnes geb. Auweiler. Ich besuchte die Volksschule meines Heimatortes, dann das Gymnasium zu Brühl und bestand hier zu Ostern 1906 die Reifeprüfung. Darauf studierte ich Medizin an den Universitäten Bonn, München, Würzburg, Kiel; bestand im Juli 1908 die ärztliche Vorprüfung in Würzburg, das medizinische Staatsexamen am 24. April 1911 in Bonn. Das praktische Jahr war ich am evangelischen Krankenhaus in Münster (Westf). bei Herrn Dr. Goepper und am evang. Krankenhaus in Cöln bei Herrn Prof. Dr. Bleibtreu tätig. Meiner Militärpflicht genügte ich im W. S. 1908/09 beim 9. bayrischen Infanterie-Regt. „Wrede“ in Würzburg und bin z. Zt. Unterarzt der Reserve. Im Mai 1912 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

■ ■

**SPEZIALDRUCKEREI FÜR**  
**:: DISSERTATIONEN ::**  
**HEINRICH LUDWIG, BONN**  
**Franziskanerstr. 1 :: Fernruf 1492**  
**GEGENÜBER DER UNIVERSITÄT**

Altner, W.

15

(18)

c.

c



X

Abdruck aus den  
**Blättern für Aquarien- und Terrarien-Freunde.**

Herausgegeben von Bruno Dürigen in Berlin. — Verlag von K. & M. Kretschmann in Magdeburg.

VI. Band. 1895. Nr. 1. *p. 2-8.*

### Die Ichthyophthirius-Krankheit.

Vortrag gehalten im „Eriton“, Verein für Aquarien- und Terrarienfrennde zu Berlin,  
am 2. November 1894,  
von Dr. B. Weltner.

Die Ichthyophthirius-Krankheit ist eine Infektionskrankheit, die bisher nur an Fischen beobachtet worden ist. Sie wurde zuerst 1869 von Hilgendorf und Paulicki beschrieben und als Erreger der Krankheit von ihnen ein Infusor gefunden, welches später von Fouquet den Namen Ichthyophthirius (Fischlaus, besser Fischverderber) erhalten hat. Kerbert nannte es Chromatophagus parasiticus. Bütschli reißt den Ichthyophthirius der älteren Gattung Holophrya ein. Man kennt bisher zwei Arten: Ichthyophthirius multifiliis Fouquet und Ichthyophthirius cryptostomus Zacharias. Die Ichthyophthirius-Krankheit ist nachweislich in Aquarien in Hamburg, Paris, Amsterdam, Bloen, Berlin, in der Fischzuchtanstalt des Herrn Ratte in Lankwiz und in Chicago verheerend aufgetreten. In der Fischzuchtanstalt des Collège de France wurde die Seuche während zehn Jahren beobachtet, sie erschien hier im Mai und währte bis Ende August. Wir kennen bisher etwa 25 Arten von Fischen, an denen Ichthyophthirius schmarotzend gefunden ist. Diese Fische gehören zu den Lachsen, Karpfen und Welsen. Nach Bütschli's Angabe ist auch der Hecht zu den Wirthen des Ichthyophthirius zu rechnen. *ph*

Die Krankheitserscheinungen äußern sich an den befallenen Fischen in folgender Weise. Es treten auf der äußeren Haut des Fisches kleine, mit bloßem Auge sichtbare, milchweiße Pünktchen auf, die von der Seite gesehen, winzige Erhebungen darstellen. Im Anfang der Krankheit sieht man nur wenige solcher Pünktchen auf den Fischen, sehr bald aber ist der ganze Fisch mit Hunderten von solchen Pusteln bedeckt. Diese Pusteln können sich zu Flecken vergrößern, welche sich über den ganzen Körper, Flossen, Augen und Nasenröhrchen verbreiten, so daß der Fisch in diesem Stadium weiß gefleckt erscheint und wir in einem solchen Falle von Fleckenkrankheit (nicht zu verwechseln mit Bodenkrankheit) sprechen können. Auch in die Kiemen und in den Mund dringt der Parasit ein,

✓ er ist auch im Magen der Fische gefunden worden, wohin er aber wohl nur durch Verschlucken gelangt ist. Meist sind die vom Ichthyophthirius befallenen Thiere mit einem dicken Schleim überzogen, der sich auch bis in den Mund hinein erstreckt und die Kiemen mehr oder weniger vollständig bedeckt. An dem kranken Fisch beginnt die Oberhaut sich in kleineren und größeren Fetzen abzuheben; diese Ablösung der Epidermis nimmt immer mehr zu, dabei magert der Fisch, da er nicht frisst, zusehends ab und aus diesem Grunde, weil die Haut ihren Dienst nicht mehr verrichten kann, vielleicht auch durch Verstopfung der Kiemen mit Schleim, geht der Fisch in kurzer Zeit zu Grunde. Bei den Schleierschwanzgoldfischen werden im Verlaufe der Krankheit die Flossen aufgefädert und einzelne Flossenstrahlen bloßgelegt, die Spitzen der Flossen sehen meist wie abgefressen aus und zeigen vielfach nur die Hälfte und weniger der ursprünglichen Länge. Ein solcher Fisch kann nicht mehr schwimmen, er macht Schaufelbewegungen, legt sich schließlich auf die Seite und stirbt, oder er verendet in senkrechter Stellung an der Wasseroberfläche. Stiles theilt mit, daß junge Welse (*Amiurus albidus*), die vom Ichthyophthirius befallen waren und in einem Wasser von 23,3° C. gehalten wurden, sich gewöhnlich in der oberen Hälfte der Becken aufhielten, sehr schnell schnappten und die in den Mund genommene Nahrung wieder auswarfen. Allmählich kamen die Thiere an die Oberfläche des Wassers, ihre Bewegungen wurden langsamer, und der Tod trat ein.

✓ Sehr häufig kommt bei der Ichthyophthirius-Krankheit Pilzbildung, Saprolegnien, an den wunden Stellen der Fische vor. Diese Erscheinung ist aber nur eine Folge der Ichthyophthirius-Seuche.

Was nun den Parasiten selbst betrifft, so sitzt derselbe nicht außen auf der Oberhaut des Fisches, sondern in dieser selbst. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man ein Stück Haut mit einem der genannten Pusteln oder Flecken unter das Mikroskop bringt. Man sieht dann in dem Hautstück eine oder mehrere Höhlen, in jeder Höhle sitzt ein Ichthyophthirius oder es finden sich mehrere von gleicher oder ungleicher Größe darin. Der Ichthyophthirius bewegt sich in seiner Höhle langsam von rechts nach links und umgekehrt und zeigt auch große Veränderungen seiner Gestalt. Daderausgewachsene Ichthyophthirius die für Infusorien beträchtliche Größe bis zu 0,8 mm erreicht, so gelingt es leicht, ihn mit spitzen Nadeln aus seiner Höhle zu befreien und seinen Bau kennen zu lernen. Die als Ichthyophthirius multifiliis beschriebene Art hat eine runde bis ovale Gestalt, der Ichthyophthirius cryptostomus ist im Umriss eiförmig mit einem zugespitzten Pole und hat eine flache Unterseite und einen gewölbten Rücken.

✓ An dem Körper eines Ichthyophthirius bemerken wir folgende Theile: Eine äußere dünne Haut (Cuticula), die mit feinen kurzen Wimpern (Cilien) besetzt ist, umgibt bis auf den Mund den ganzen Körper. Diese Wimpern stehen in schwach spiraligen Längelinien und gehen, wie ich mich überzeugt habe, von einer bestimmten Stelle aus, welche beim Schwimmen vorne liegt. Durch die beständige Bewegung der Wimpern schwimmt der Ichthyophthirius. Das Innere des Thieres besteht aus Protoplasma, welches außen unter der Cuticula

hell erscheint (Ectoplasma) und im Inneren dunkel und körnchenreich ist (Entoplasma). In dem Außenplasma sollen Trichocysten enthalten sein, Bütschli glaubt jedoch, daß hier nur eine besondere Struktur des Protoplasmas vorliegt. Außerdem enthält das helle Ectoplasma zahlreiche Bläschen, von denen nach Stiles nur ein Theil kontraktile ist, d. h. sich zusammenzieht und verschwindet, um bald an derselben Stelle wieder zu entstehen. Bei Ichthyophthirius cryptostomus fehlt die kontraktile Blase. Die Innenzone des Protoplasmas enthält außer den schon erwähnten Körnchen noch sehr zahlreiche Bläschen, in denen ich kleine hellglänzende Körnchen sah, während Zacharias bei Ichthyophthirius cryptostomus in den Bläschen wieder kleinere bläschenförmige Gebilde fand. Bei allen Ichthyophthirius findet sich endlich im Entoplasma noch ein großer hufeisenförmig gestalteter Kern (Nucleus) und häufig auch Anhäufungen von schwarzen Pigmentkörnern, die aus der Oberhaut des Fisches stammen. Wie ich schon oben bemerkte, ist der Körper des Ichthyophthirius nicht starr, sondern sehr formveränderlich, indem das Thier zahlreiche Ein- und Ausbuchtungen auf sich bilden kann; es kann sich auch hin und her krümmen und sich lang ausziehen. Ueber die Lage des Mundes sind verschiedene Angaben gemacht worden, was wohl auf die verschiedene Stellung des Thieres zum Beobachter zurückzuführen ist; immer liegt der Mund dem Kerne gegenüber. Fouquet und Stiles haben den Mund an dem vorderen Körperpol, Kerbert hat ihn seitlich von letzterem, Zacharias (bei Ichthyophthirius cryptostomus) auf der Unterseite gefunden. An dem Ichthyophthirius multifiliis, den ich der Güte des Herrn P. Mitsche verdanke, lag der Mund an dem schwimmenden Thiere etwas unterhalb des vorderen Poles in der Nähe der Stelle, an welcher die spiraligen Wimperlinien in einem Wirbel zusammentreffen. Die Mundgegend ist ausgezeichnet durch Wimpern, welche länger als die übrigen auf der Cuticula sind. Ein After ist bei unserem Infusor nicht gefunden worden.

Es ist noch nicht festgestellt, in welcher Weise die Nahrungsaufnahme bei Ichthyophthirius vor sich geht. Zacharias hebt hervor, daß er niemals geformte Nahrungsbestandtheile im Entoplasma gefunden habe und hat den Versuch von Fouquet, die Thiere mit Karminpulver zu füttern, mit demselben negativen Erfolge wiederholt. Zacharias ist geneigt anzunehmen, daß sich der Ichthyophthirius von den Körpersäften seines Wirthes nähre. Daß aber unser Infusor feste Bestandtheile in sich aufnimmt, dafür sprechen die Pigmentkörner, die man im Plasma findet, und man muß wohl Kerbert beistimmen, der annimmt, daß die Aufnahme solcher Bestandtheile nur durch den Mund geschieht.

Die Fortpflanzung des Ichthyophthirius erfolgt durch Theilung seines Körpers und zwar kann diese Theilung auf zweierlei Art vor sich gehen. Entweder sondert sich der Ichthyophthirius einfach in zwei Hälften und jede Hälfte lebt für sich weiter. Diese Art der Vermehrung ist bisher nur an dem frei im Wasser schwimmenden Parasiten festgestellt (Stiles), und es wäre wichtig, zu erfahren, ob der in der Fischhaut sitzende Ichthyophthirius gleichfalls fähig ist, sich durch solche Zweitheilung zu vermehren. Die andere Art der Fortpflanzung geschieht durch immerwährende Theilung, indem sich das Thier zunächst in zwei,

dann in vier, dann in acht, 16, 32, 64 u. s. w., annähernd gleich große Stücke theilt, bis 100, in anderen Fällen bis 500, 800 ja bis 1000 Theilstücke entstanden sind, welche sich dann von einander trennen und sich als junge, 0,03 bis 0,046 mm lange Thierchen ins Wasser begeben und sich an die Fische anheften. Fouquet beschreibt die aus der Cyste (siehe weiter unten) geschlüpften jungen *Ichthyophthirius multifiliis* als gestreckte, mit zugespitztem vorderen und hinteren Pole versehene Thiere, welche noch eines Mundes entbehren und im Durchschnitt kreisrund sind. Das Ectoplasma enthält nur eine kontraktile Vakuole und zahlreiche Trichocyten. In dem körnchenreichen Entoplasma läßt sich außer dem Kern noch ein Nebenkern (Nucleolus) beobachten. Die jungen *Ichthyophthirius cryptostomus* sind nach Zacharias kugelig, haben einen kugeligen Kern, einen Micronucleus und doppelt so lange Wimpern als das erwachsene Thier.

Bei dem als zweite Art der Vermehrung beschriebenen Theilungsprozeß umgiebt sich der von dem Fisch freigewordene *Ichthyophthirius* entweder schon vor der ersten (Zwei-) Theilung mit einer Hülle (Cyste) oder diese tritt erst während der weiteren Theilung, und zwar bis zum 16 zellenstadium auf. Stiles hat beobachtet, daß sich ein *Ichthyophthirius* innerhalb 24 Stunden bis zu 1000 neuen Individuen durch fortwährende Theilung vermehren kann und es erklärt sich daraus die Thatsache, daß, wenn einmal in einem Aquarium die *Ichthyophthirius*-Krankheit aufgetreten ist, die Fische binnen wenigen Tagen zu Grunde gegangen sind. Stiles hat weiter gefunden, daß sich der *Ichthyophthirius* schon in der Fischhaut mit einer Kapsel umgeben kann und in dieser in zwei und vier Zellen zerfiel. Aus Mangel an geeignetem Material war es Stiles versagt, weitere Beobachtungen über die Theilung des *Ichthyophthirius* innerhalb der Fischepidermis anzustellen.

Nachdem ich die durch den *Ichthyophthirius* erzeugte Krankheit an den Fischen und den Bau und die Fortpflanzungsweise des Parasiten geschildert habe, gehe ich zu der Bekämpfung der Krankheit über. Wie wir gesehen haben, wechseln im Leben des *Ichthyophthirius* zwei Zustände mit einander ab: Das Stadium in der Haut des Fisches und das Stadium als frei im Wasser schwimmendes Thier. Um den Fisch von dem auf ihm sitzenden *Ichthyophthirius* zu befreien, hatte man in Paris in die Aquarien kleine Steinchen gebracht, an denen sich die Fische ihrer Parasiten durch Abstreifen zum Theil entledigten, aber es war dadurch nur die Heftigkeit der Seuche verringert worden und erst Stiles ist es gelungen, Mittel zur gänzlichen Beseitigung des *Ichthyophthirius* zu finden.

Um in einem von *Ichthyophthirius* befallenen Aquarium den Parasiten zu entfernen, gilt es, sagt Stiles, eine Flüssigkeit zu finden, welche den *Ichthyophthirius* tödtet, ohne daß das Leben des Fisches gefährdet wird. Es gelang Stiles leicht, den frei im Wasser schwimmenden Schmarotzer zu vernichten, ohne daß dabei die Fische zu Grunde gingen; diese konnten in den angewandten Flüssigkeiten Stunden und sogar Tage lang leben. Aber dieselben Methoden hatten gar keinen Erfolg, wenn sie bei den vom *Ichthyophthirius* infizierten Fischen angewandt wurden. Es blieben nun zwei Wege offen: entweder ein Mittel zu finden, welches die Haut des Fisches über den Parasiten entfernt, daß man diesen dann auf dem



Fischkörper abtöbten kann, oder den frei im Wasser schwimmenden Schmaroger zu vernichten und dadurch eine Wiederinfektion der Fische zu verhindern.

Die von Stiles ausgeführten Experimente ergaben ihm als einziges Heilmittel gegen die Ichthyophthirius-Krankheit nur den zuletzt genannten Weg. Als die erfolgreichsten Mittel, den Parasiten in seinem freien Zustande zu töbten, erwiesen sich: Salz, Methylenblau und Eosin.

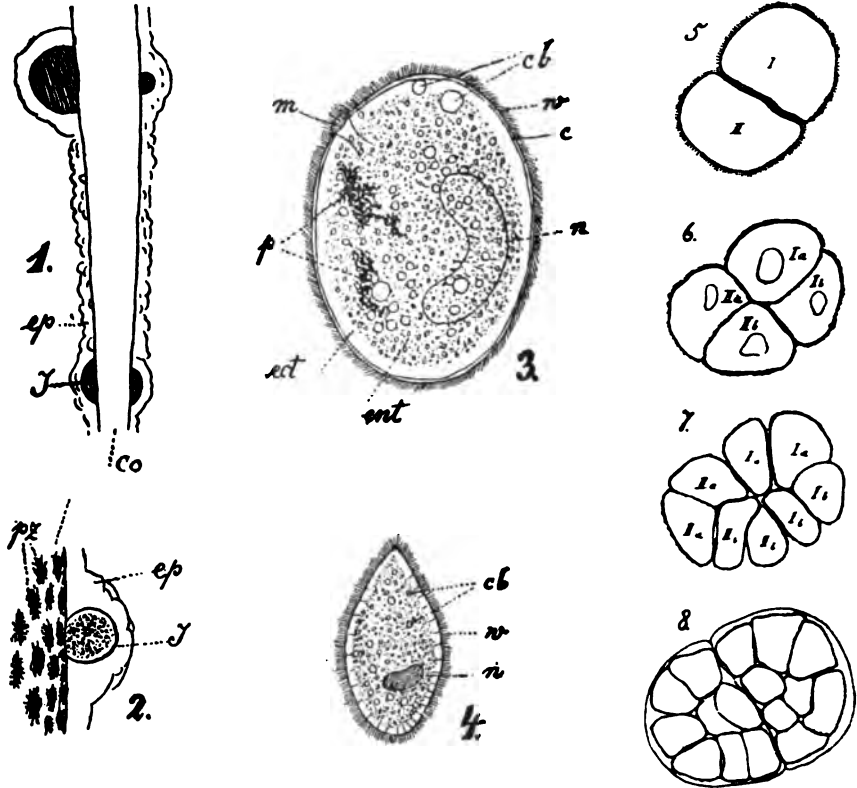
Ich führe nur die für uns wichtigsten Versuche von Stiles an und verweise im Weiteren auf die ausführliche Arbeit (siehe Litteratur unten).

**Salzlösung.** In ein großes vier Fuß tiefes Aquarium wurde festes Salz gebracht und ein so gelinder Wasserstrom in das Aquarium geleitet, daß das Wasser möglichst wenig bewegt wurde. Dadurch wird allmählich auf dem Grunde des Aquarium eine gesättigte Salzlösung erzielt, während das Wasser nach oben hin in verschiedenem Grade salzhaltig ist. Da nun das ganze Wasser nach und nach immer salziger wird, so sucht der Fisch vorwiegend die obere Wasserhälfte auf, er geht aber doch auch hin und wieder in die tieferen Wasserschichten, selbst in die tiefste salzhaltigste. Es haben nun die Versuche von Stiles und von Anderen ergeben, daß Fische in einem wie eben geschilderten Aquarium lange leben können. Der Ichthyophthirius geht nun dabei leider nicht zu Grunde, so lange er in der Fischhaut sitzt, aber er stirbt sofort in dem salzhaltigen Wasser, sobald er den Fisch verlassen hat. Stiles fand weiter, daß Forellen und *Amiurus albidus* in einem großen Aquarium von vier Fuß Tiefe, mit etwa 25 Pfund Salz nach obiger Art eingerichtet, nach zwei Wochen zum größten Theile von ihren Parasiten befreit waren.

**Methylenblau.** Stiles verwandte hiervon eine 1% wässrige Lösung und nahm davon verschiedene Mengen: 1, 10, 15, 20, 30 cc, die er den Aquarien mit verschiedenen Mengen Wasserinhalt zusetzte. Er gelangte nach mehreren Versuchen dahin, daß eine infizierte Forelle nach elf Tagen in dem Methylenblauwasser vollständig von dem Ichthyophthirius befreit war, während an einem Wels nach sechs Tagen noch einige der Parasiten bemerkbar blieben; bei diesem Versuch befanden sich beide Fische in 10 Liter Seewasser, dem 30 cc der 1% wässrigen Methylenblaulösung zugegeben waren. Die Temperatur des Wassers betrug 22—24° C., und es war beständig Luft durchgeleitet worden. Nach mehreren Tagen hatten sich viele Ichthyophthirius von den Fischen abgelöst, und diese selbst hatten viel Schleim in das umgebende Wasser abgegeben. Diese Ichthyophthirius, sowie der Schleim waren von der Methylenblaulösung gefärbt, und dadurch der Gehalt der Lösung an Methylenblau verringert worden, so daß Stiles nachträglich noch 30 cc der 1% Methylenblaulösung dem Aquariumwasser hinzusetzte. Stiles macht bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, daß das Methylenblau in zu starker Lösung dem Fische schädlich und sehr geschwächten Fischen unheilbringend sei.

**Eosin.** Auch hiervon wurden 1% wässrige Lösungen in verschiedenen Mengen (5 cc zu 500 cc Aquariumwasser, 15 zu 500 cc und 60 cc zu 10 Litern) versetzt. In allen Fällen wurde der Ichthyophthirius, sobald er sich in das freie Wasser begeben hatte, in 15—60 Minuten getöbtet. Die Temperatur des

Wassers maß 23 ° C. bei konstanter Durchlüftung. Stiles konnte die begonnenen Versuche mit der Eosin-Lösung nicht fortführen, soviel ergab sich ihm aber, daß Eosin dem freilebenden Parasiten todtbringend ist. Weiteren Experimenten bleibt es vorbehalten, zu entscheiden, ob Fische so lange in einer Eosin-Lösung leben können, bis sie alle Ichthyophthirius verlassen haben und ob sich die Fische auch in der Folgezeit nach den Eosin-Bädern gesund erhalten.



Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß, wie schon die Entdecker der Ichthyophthirius-Krankheit beobachteten, die mit Ichthyophthirius behafteten Fische einen Theil ihrer Parasiten verlieren, wenn man die Fische in anderes frisches Wasser setzt. Fouquet theilt mit, daß die Ichthyophthirius-Seuche in Paris gänzlich aufgehört habe, seitdem man die Aquarien mit einem anderen Wasser als zuvor gespeist hatte. Auch möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß die Ichthyophthirius-Krankheit nicht immer alle Fische eines Aquarium zu Grunde richtet, und daß die Krankheit auch ohne menschliches Zutun erlischt. In einem Aquarium zu Bloen wurden Rothaugen und Alburnus sp. von dem Ichthyophthirius getödtet, während ein Schlammpeitzger nicht von dem Parasiten ergriffen wurde. Die Krankheit trat hier Ende Mai auf und erlosch Mitte Juli von selbst. In einem Aquarium, in dem ich zwei Goldfische hielt, ging der eine an der Ichthyophthirius-Krankheit zu Grunde, während der andere kräftigere Fisch nichts von einer Infektion zeigte und jetzt nach drei Monaten gesund geblieben ist.



Die über *Ichthyophthirius* handelnden Arbeiten sind die folgenden:

1869. Silgenborn und Paulici, Infusionsthiere als Hautparasiten bei Süßwasserfischen. Centralblatt f. d. mediz. Wissensch. S. 83—85.  
 1875. Wittmack, Beiträge zur Fischerei-Statistik des deutschen Reichs. Circul. Deutsch. Fisch.-Ver. Berlin S. 189.  
 1876. Fouquet, Note sur une espèce d'infusoires parasites des poissons d'eau douce. Arch. Zool. exp. T. 5 S. 159—165 Pl. 5.  
 1884. Kerbert, *Chromotophagus parasiticus* n. g. n. sp. Ein Beitrag zur Parasitenlehre. Neberl. Tijdschr. v. d. Dierk. Jhrg. 5. S. 44—58 Taf. 4.  
 1889. Silgenborn, Ueber eine Fischkrankheit an Karpfen aus der Niederlausitz. Sitz.-Ber. Ges. Naturf.-Freunde, Berlin S. 128—125.  
 1889. Bütschli, Protozoa in Bronns Klass. u. Ordn. des Thier-Reichs. Bd. 1. S. 1678.  
 1892. Zacharias, Ueber eine *Ichthyophthirius*-Art aus den Aquarien der biologischen Station zu Vloen. Festschr. f. Leudart S. 289—292, Taf. 29.  
 1894. Stiles, Report on a Parasitic Protozoan observed on the Fish. Bull. U. S. Fish Commission for 1893 S. 178—190. Pl. 11 u. 12.  
 1894. Zacharias, Infusorien als Hautparasiten bei Fischen. Zeitschr. f. Fischerei und deren Hilfswissenschaften 2. Jahrg. S. 153—161.

### Figuren-Erklärung.

Es bedeutet:

- e Äußere Haut (cuticula).
- ch kontraktile Blase.
- co Leberhaut (oorium).
- coi Kuppenplasma (cotoplasma).
- ent Innenplasma (entoplasma).
- ep Epithel der Oberhaut (epidermis).

I der *Ichthyophthirius*.

- m Mund.
- n Kern (nucleus).
- p Anhäufungen von Pigmentkörnern.
- ps Pigmentzellen der Leberhaut.
- w Wimpern (cilien).

Fig. 1. Stück eines Bartfischens von einem Schlammpeitzger mit vier *Ichthyophthirien* in dem Epithel der Oberhaut.

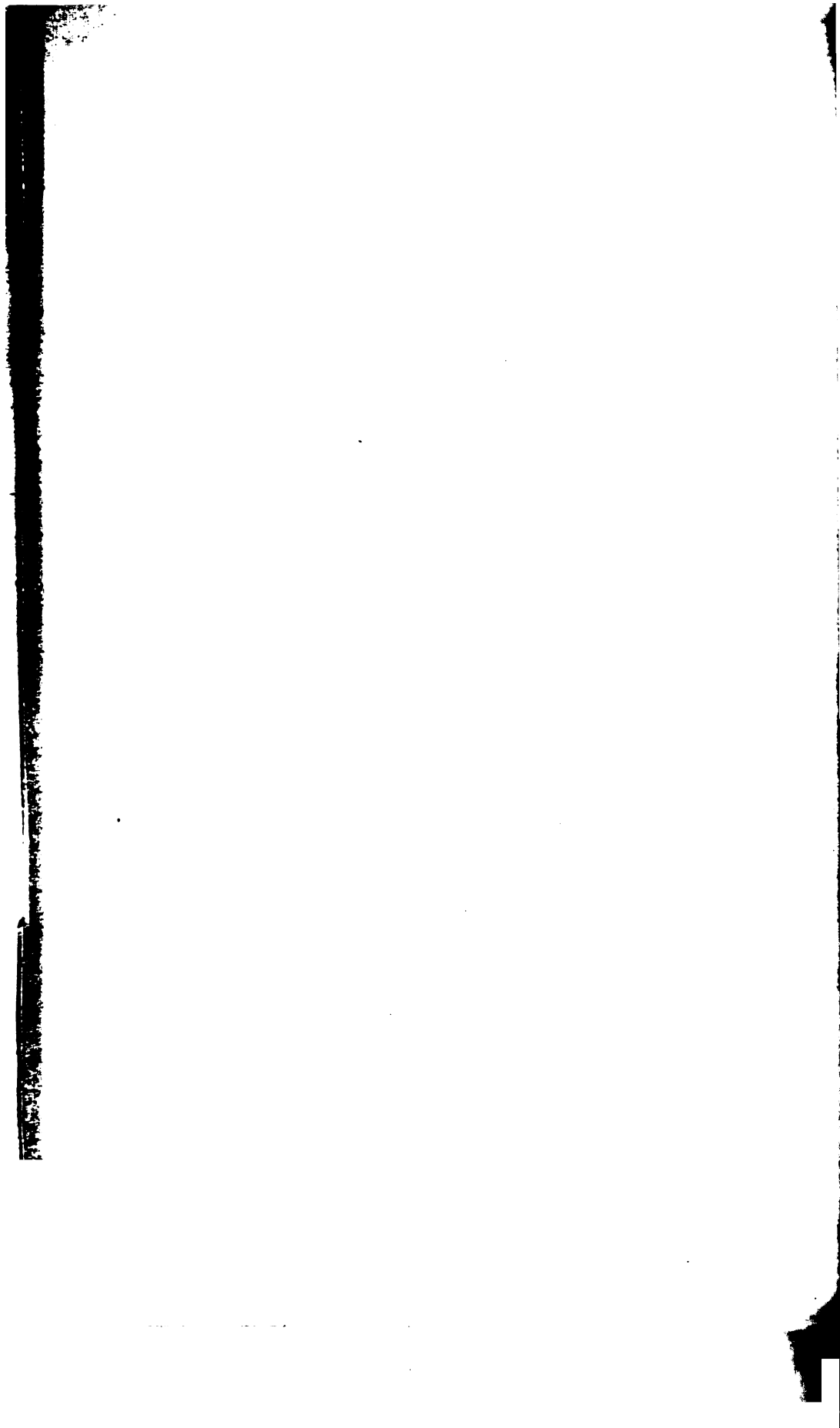
Fig. 2. Ein Theil dieses Bartfischens starker vergrößert.

Die Figuren 1 und 2 sind Nachbildungen von unveröffentlichten Zeichnungen des Herrn Prof. Silgenborn.

Fig. 3. Ein frei im Wasser schwärmender *Ichthyophthirius multiallis*. Vergröß. 100. Nach Kerbert u. eigenen Beobachtungen.

Fig. 4. Ein junger *Ichthyophthirius multiallis*, der aus dem Epithel der Haut einer Forelle entnommen wurde. Vergröß. 250. Nach Fouquet.

Fig. 5—8. Theilungsstadien des *Ichthyophthirius*, der den Fisch verlassen hat, um sich fortzupflanzen. Nach Stiles. Fig. 5 Zweizellenstadium, Fig. 6 Vierzellenstadium, Fig. 7 Achtfellenstadium, Fig. 8 ein weiteres Theilungsstadium, in dem zwei Zellhaufen sichtbar sind, deren jeder von einer besonderen Hülle umschlossen ist. Die Zelle I der Fig. 5 ist bei Fig. 6 in die Zellen Ia und b, die Zelle II in IIa und b zerfallen. In dem folgenden Stadium, Fig. 7, haben sich die Zellen mit der gleichen Bezeichnung, wie bei Fig. 6 in je 2 Zellen getheilt.



Wendel, William B.  
943.

Reprinted from THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY  
Vol. 148, No. 1, April, 1948

(19)

## RESPIRATORY AND CARBOHYDRATE METABOLISM OF MALARIA PARASITES (*PLASMODIUM KNOWLESI*)\*

By WILLIAM B. WENDEL

(From the Department of Chemistry, University of Tennessee College of Medicine,  
Memphis)

(Received for publication, November 9, 1942)

Although malaria is "the most widespread and destructive of human diseases" (1), it and the *Plasmodia* which cause it have received scant attention from biochemistry. Exploratory experiments upon the metabolism of malaria parasites by Christophers and Fulton, published in 1938 (2) and 1939 (3), have been extended by Fulton (4), Coggeshall (5), Maier and Coggeshall (6, 7), and Velick (8). Some of the principal observations made by these workers, employing several species of *Plasmodia*, are as follows: (a) blood from infected animals consumes oxygen, produces carbon dioxide, and destroys glucose much more rapidly than does blood of normal animals of the same species; (b) respiratory activity of cells infected with mature parasites is greater than that of cells which contain immature parasites; (c) of a large number of substrates, glucose is the most effective in maintaining maximal parasite respiration.

Experiments reported in this paper were directed especially at the relationship between oxygen consumption and glucose metabolism of malaria parasites. Also, the influences upon parasite metabolism of variations in pH, osmotic pressure, and concentration of specific ions have been considered.

As has been pointed out by Fulton and Christophers (9) and, previously, by Yorke and Murgatroyd (10), knowledge of the metabolic characteristics of malaria parasites may lead to an understanding of the lethal action of quinine, atabrin, and plasmochin on *Plasmodia*. Such knowledge may, perhaps, simplify search for other antimalarial agents. Short of this, chemical studies should reveal the nutritional requirements and end-products of the metabolism of malaria parasites, in consequence of which *in vitro* cultivation may become feasible.

### Materials and Methods

Defibrinated or heparinized blood, which behaved alike, from *Macacus rhesus* monkeys infected with *Plasmodium knowlesi* was the experimental

\* This study was aided by a grant from the Tennessee Valley Authority through the Department of Preventive Medicine of the University of Tennessee.

A preliminary report of some of this work has appeared (*Proc. Am. Soc. Biol. Chem., J. Biol. Chem.*, **140**, p. cxxxviii (1941)).

With the technical assistance of Mary S. Passeur.

material. This species of malaria parasite is especially suited to chemical study because of the relative abundance of parasites obtainable from a single animal, and the fact that this parasite inhabits non-nucleated erythrocytes, which normally have very little respiratory activity. Some highly parasitized specimens of blood were diluted with monkey serum, heparinized plasma, or Locke's solution.

Oxygen consumption was measured by the direct method of Warburg (11, 12) upon 1 or 2 cc. samples of blood. Parallel aerobic incubation of blood for chemical analyses was carried out in Erlenmeyer flasks which were fitted with CO<sub>2</sub> absorption wells to simulate Warburg vessels, or in

TABLE I  
*Hematological Data on Specimens of Blood*

| Fig. No. | Red blood count           | Reticulocytes   | Cells containing parasites | Distribution of parasites in per cent of total |          |               |            |             | Volume of sample for oxygen uptake | Remarks                                                   |
|----------|---------------------------|-----------------|----------------------------|------------------------------------------------|----------|---------------|------------|-------------|------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
|          |                           |                 |                            | Rings                                          | Ameboids | Presegmenters | Segmenters | Gametocytes |                                    |                                                           |
|          | <i>millions per c.mm.</i> | <i>per cent</i> | <i>per cent</i>            |                                                |          |               |            |             | <i>cc.</i>                         |                                                           |
| 1        | 1.19                      | 2.8             | 41.0                       | 18                                             | 32       | 49            | 1          | 0           | 2                                  | { Counts are averages of 5 specimens<br>Parasitized blood |
|          | 5.46                      | 1.2             | 0                          |                                                |          |               |            |             | 2                                  |                                                           |
| 2        | 3.58                      |                 | 31.0                       | 51                                             | 3        | 34            | 11         | 1           |                                    | Normal blood                                              |
|          | 5.82                      | 1.4             | 0                          |                                                |          |               |            |             |                                    |                                                           |
| 3        | 5.00                      |                 | 26.2                       | 46                                             | 44       | 6             | 2          | 2           | 2                                  | Undiluted blood                                           |
| 4        | 2.57                      | 1.0             | 23.3                       | 31                                             | 30       | 31            | 5          | 3           | 2                                  |                                                           |
| 5        | 3.72                      | 0.5             | 13.9                       | 1                                              | 63       | 33            | 0          | 3           | 2                                  |                                                           |
| 6-7      | 5.36                      | 2.2             | 10.0                       | 1                                              | 51       | 42            | 2          | 5           | 1                                  |                                                           |
| 8        | 3.24                      |                 | 11.5                       | 0                                              | 3        | 94            | 1          | 2           | 1                                  | A, B, and C                                               |

flasks through which a slow current of moist air was passed. The pH of blood incubated in both ways was found to be essentially the same as that of blood incubated in Warburg vessels. For anaerobic incubation, blood samples were equilibrated with oxygen-free N<sub>2</sub> or H<sub>2</sub>, and transferred without exposure to air to a tight syringe which contained a steel ball. The syringe was rocked horizontally in a water bath and samples were removed through an attached needle. The rocking movement, by causing the ball to roll the length of the syringe, prevented the cells from settling. In order rapidly to effect anaerobiosis in normal blood, it was equilibrated briefly with mixtures of carbon dioxide and carbon monoxide and then with N<sub>2</sub> or H<sub>2</sub> until the normal pH was restored and most of the carbon monoxide

was expelled. All samples were incubated at 37.4° and the rate of shaking was between 80 and 100 oscillations per minute.

Blood glucose was determined by the Shaffer-Hartmann method (13) upon zinc filtrates (14). Lactic acid was determined upon zinc or mercuric chloride filtrates by a micro adaptation of the Friedemann-Cotonio-Shaffer method (15). Chemical and respiration data usually represent averages of duplicate or triplicate determinations. The pH was determined by the glass electrode. Cell volume (hematocrit) was determined by centrifugation to constant volume in Wintrobe tubes. Hematological data on specimens of blood and corpuscle suspensions illustrated in Figs. 1 to 8 are given in Table I. Leucocyte counts, although usually made, are unimportant and are not given. Total parasite count signifies the per cent of red cells parasitized, 1000 red cells being examined for each count. For purposes of differential counts the parasites were divided into five morphological categories; namely, ring, ameboid, presegmenter, segmenter, and gametocyte.

#### EXPERIMENTAL

*Comparison of Oxygen Consumption and Glycolysis of Normal and Parasitized Bloods*—The great differences in respiratory activities of blood of monkeys infected with *Plasmodium knowlesi* and blood of normal monkeys are illustrated in Fig. 1. The normal curve represents the average behavior of 2 cc. samples of blood from five uninfected animals, whereas the curves labeled parasitized blood were obtained upon 2 cc. samples of blood from one heavily infected, anemic animal. Glucose was added (in Locke's solution) to the blood represented by Curve A, with the result, contrary to findings by previous investigators (2, 6), that oxygen consumption fell off more rapidly than in Curve B, which represents the behavior of a sample of the same specimen of blood diluted with an equal volume of Locke's solution containing no glucose. The *parasitized* cells in this specimen of blood consumed oxygen about 300 times as rapidly during the first measured period as do cells in normal blood. Such calculations take into account the greater concentration of cells in normal blood, the fact that only 41 per cent of cells in the specimen of infected blood contained parasites, and the negligible oxygen consumption (which we have confirmed) of normal cells and plasma in infected blood (2, 6).

The great glycolytic activity of blood containing *Plasmodium knowlesi* is illustrated in Fig. 2, which for comparison gives also the rate of glycolysis in an average sample of normal blood. Here is demonstrated, too, a marked stimulation of glycolysis by anaerobiosis which has been noted in many experiments on parasitized blood.

The following pH changes occur in aerated parasitized blood *in vitro*.

After an initial, rapid rise due to expulsion of  $\text{CO}_2$ , the pH usually falls over a period of 30 minutes or an hour, during which glucose disappears, to between 7.2 and 7.6. This fall is followed by a second, slow rise. The rate of initial fall in pH is directly proportional to the degree of parasitization. The magnitude of the fall is proportional to the initial glucose and lactic acid concentrations. An inverse relation exists between the fall in pH and the red cell concentration. If infected blood is fortified with 400

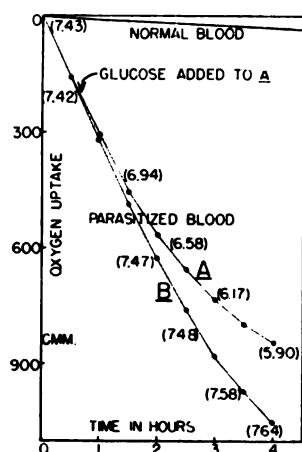


FIG. 1

FIG. 1. Oxygen consumption of blood from a monkey infected with *Plasmodium knowlesi*. The values in parentheses are for pH at the indicated times. 350 mg. per cent of glucose were added to the blood represented by Curve A. Curve B represents the behavior of a sample of the blood diluted with an equal volume of Locke's solution containing no glucose. The normal blood curve represents the average results on specimens from five normal monkeys.

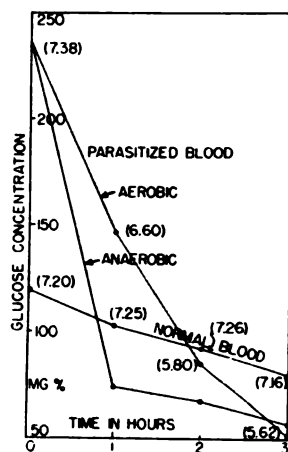


FIG. 2

FIG. 2. Comparison of the aerobic, glycolytic activity of normal blood and parasitized blood, and the stimulating effect of anaerobiosis upon glycolytic activity of parasitized blood. The values in parentheses are for pH at the indicated times. Normal blood was aerobic but was not aerated to remove  $\text{CO}_2$ . Glucose was added to the infected blood.

to 500 mg. per cent of glucose, the pH falls progressively until all glucose is destroyed or until pH 5.5 is reached, at which point both respiration and glycolysis cease.<sup>1</sup>

The blood of normal monkeys destroys glucose quite slowly (20 mg. per cent per hour), and normal red cells from infected blood behave as do those in blood from normal animals. Further, anaerobiosis does not in-

<sup>1</sup> When the pH falls below 7.0, the observed oxygen uptake is slightly less than the true uptake owing to desaturation of hemoglobin.



crease the rate of glycolysis in normal red cells. Aeration of normal blood results in a rapid rise in pH to about 8.3, but the subsequent fall, owing to glycolysis, amounts to only 0.1 to 0.2 pH unit in several hours. A similar small fall in pH occurs in normal blood incubated with 5 per cent  $\text{CO}_2$ , in which case, however, the pH remains within physiological limits.

In our observation that *Plasmodium knowlesi* produces fixed acid from glucose, we are not in agreement with Christophers and Fulton (2). Conflicting results may be explained by the fact that these workers added phosphate buffers to their samples of blood and cell suspension (see below).

*Relation of Concentration of Glucose to Its Effect upon Parasite Respiration*—Bass and Johns (16) were the first of several groups of workers to

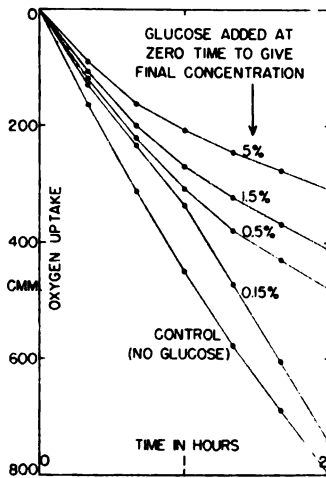


FIG. 3. Effects of high concentrations of glucose upon parasite respiration. 0.5 cc. of glucose (in Locke's) solution was added to 2 cc. samples of blood at zero time.

claim that addition of high concentrations of glucose to blood containing malaria parasites favors their preservation and development *in vitro*. Fig. 3 illustrates the general results of experiments designed to test effects of high concentrations of glucose upon parasite respiration. At zero time 0.5 cc. of Locke's solution containing glucose was added from the side arms of respiration vessels to 2 cc. samples of blood. Only Locke's solution was added to the control. Since the rate of oxygen uptake by all six samples during the 20 minute period immediately preceding addition of glucose (not shown in Fig. 3) was the same as by the control during the first period after addition of Locke's solution, this experiment demonstrates the lack of effect of diluting parasitized blood with small volumes of physiological salt solutions. All concentrations of glucose added in this experiment

decreased the oxygen uptake, although the depressing effect of 150 mg. per cent of glucose was transient. The progressively larger inhibition of oxygen uptake by 0.5, 1.5, and 5.0 per cent glucose is not attributable to more rapid fall in pH in samples with higher glucose concentration. Probably part of the inhibition was due to the hypertonicity of the added glucose solutions.

*Sustaining and Restorative Action of Serum and Alkali upon Parasite Respiration and Glycolysis*—When it was found that infected blood shows rapid aerobic glycolysis, means were sought of studying parasite metabolism under conditions which provide free access to glucose for several hours, yet avoid rapid pH changes. Several possibilities were considered: (a) use of blood with low degrees of parasitization; (b) use of highly parasitized blood, or separated parasitized red cells, suspended in a large volume of serum; (c) neutralization of accumulated acid by frequent addition of alkali; (d) addition of unphysiological concentrations of phosphate buffers. We have investigated each of these possibilities to some extent and have found none to be technically ideal.

The effects upon oxygen uptake of diluting with serum a specimen of moderately parasitized blood are illustrated by the results in Fig. 4. Samples of blood and blood-serum mixtures used in this experiment were fortified initially with about 500 mg. per cent of glucose. Changes which occurred during the first 2 hours after the blood was drawn are not given. Only the more significant later values are shown. Fig. 4 records that dilution of the blood with 1 volume of serum prolonged slightly the ability of parasites to use oxygen. Addition of 3 volumes of serum sustained oxygen consumption for a much longer time. That the decrease in rate of oxygen uptake by undiluted blood and the 1:1 mixture was not due to disappearance of glucose is indicated by the fact that addition of glucose at times when respiration had greatly decreased had no restorative effect. The acceleration in the rate of oxygen consumption by the more dilute mixture (1:3) which occurred between the 4th and 6th hours has been observed repeatedly. It may be due to development of more favorable pH conditions (6).

The rate of oxygen consumption of parasitized blood, after becoming greatly depressed as a result of several hours of aerobic glycolysis, is markedly and immediately accelerated following neutralization of the accumulated acid. The experiment described in Fig. 5 illustrates the general results of a number of such experiments. Curve B represents the rapidly declining oxygen uptake of blood to which glucose was added at zero time. Curve A describes the more slowly declining oxygen uptake of a sample of the same blood which was free of glucose at zero time and to which only Locke's solution had been added. At the time indicated, Locke's solution

containing  $\text{NaHCO}_3$  was added to the blood represented by Curve B and an equal volume of regular Locke's solution was added to that for Curve A. Addition of alkali (Curve B) caused an immediate rise in pH and an acceleration of the oxygen uptake, whereas addition of Locke's (salt) solution (Curve A) was almost without effect.

*Inhibition of Oxygen Consumption and Glycolysis by Phosphate Buffers and Neutral Salts*—In an attempt to buffer against acid which accumulates in parasitized blood supplied with glucose, it was discovered that parasite

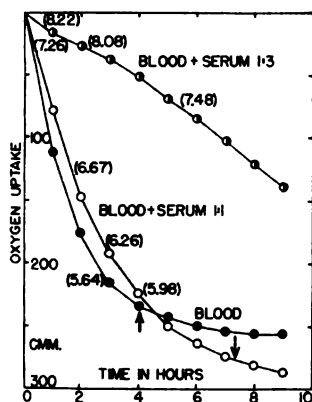


FIG. 4

FIG. 4. Effect of dilution of parasitized blood with serum upon  $\text{O}_2$  uptake and pH (values in parentheses). 2 cc. samples of blood and 2 cc. samples of each of the blood-serum mixtures were used for measurement of oxygen uptake. Arrows indicate the time of addition of 0.2 cc. of 5 per cent glucose.

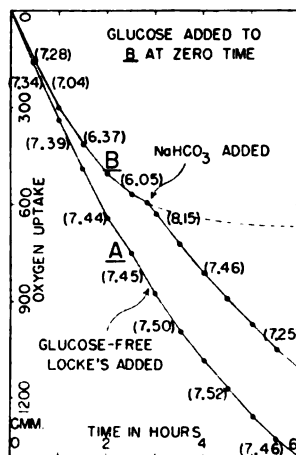


FIG. 5

FIG. 5. Stimulation of depressed  $\text{O}_2$  uptake by addition of alkali. Preliminary incubation of the blood had destroyed all glucose present at the time blood was drawn. Sufficient glucose was added to the blood represented by Curve B at zero time to raise the concentration to 500 mg. per cent; sufficient  $\text{NaHCO}_3$  (0.5 M) was added at the indicated time to increase the base by 50 mm per liter. The values in parentheses are for pH.

metabolism is quite sensitive to changes in osmotic pressure and ion content of the fluid bathing the host red cells. Figs. 6 and 7 illustrate the general results of ten experiments in which depressing effects of phosphate buffers and neutral salts ( $\text{NaCl}$  and  $\text{KCl}$ ) upon parasite respiration and glycolysis were noted. Sørensen's phosphate buffers, pH 7.40, made up in 1 per cent  $\text{NaCl}$  solution to give final phosphate concentrations of 0.06, 0.13, and 0.25 M, were added in equal volumes to samples of a specimen of moderately parasitized blood. As a control, equal volumes of 1 per cent  $\text{NaCl}$  solution

and blood were mixed. 2 cc. samples of the diluted blood mixtures were then incubated for oxygen consumption. The pH and cell volume were measured upon other incubated samples. In Fig. 6, Curve A represents the oxygen uptake by the control. Curves B, D, and F give the lesser oxygen uptakes by samples of blood to which were added 0.06, 0.13, and 0.25 M phosphate, respectively. The pH values of mixtures at the end of 3 hours of incubation show that even the highest concentration of added phosphate (0.25 M) did not entirely prevent a fall in pH, although it in-

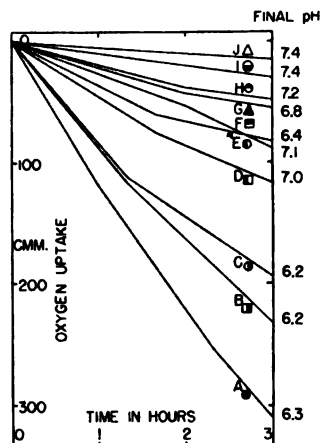


FIG. 6

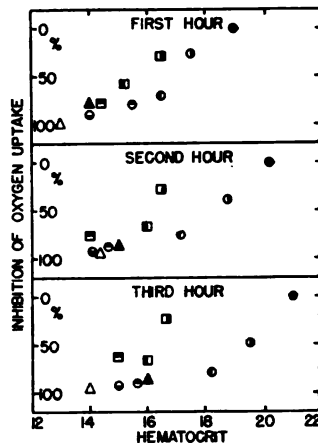


FIG. 7

FIG. 6. Inhibitory effects of phosphate buffer (pH 7.4) and neutral salts upon the  $O_2$  uptake and the fall in pH of parasitized blood. Curve A gives the control  $O_2$  uptake. Curves B, D, and F are for the  $O_2$  uptakes after addition of 0.06, 0.13, and 0.25 M phosphates, respectively. Curves C, E, H, and I give the effects of added 0.06, 0.13, 0.25, and 0.5 M NaCl, respectively. Curves G and J represent the results obtained on addition of NaCl-KCl mixtures: (Curve G) 0.21 M NaCl and 0.017 M KCl, (Curve J) 0.43 M NaCl and 0.035 M KCl.

FIG. 7. Relationship between inhibitory effects of added buffers and salts and cell volumes (hematocrit). Fig. 6 gives the explanation of the characters.

hibited oxygen uptake by 75 per cent. The lowest concentration of phosphate (0.06 M), although completely ineffective in preventing a fall in pH, depressed oxygen consumption about 25 per cent. Fig. 7 gives the cell volumes at the end of each of the three 1 hour periods plotted against percentage inhibition of oxygen uptake. The characters employed in Fig. 7 correspond to those in Fig. 6. At the end of the 1st hour the volume of cells (normal and parasitized) in the sample of blood to which isotonic NaCl solution was added was 19 per cent. After the same period of incubation the volume of cells in the sample to which 0.06 M phosphate (in 1 per cent

NaCl solution) was added was 16.5 per cent. Thus, cells in this mixture occupied a 13 per cent smaller volume than those in the control. During the same period oxygen uptake by these cells was 30 per cent less than by the control. Addition of 0.13 M phosphate decreased the cell volume 20 per cent and caused 60 per cent inhibition of the oxygen uptake. Inhibitory and shrinking effects of 0.25 M phosphate were still larger.

In order to determine the extent to which the hypertonicity of added solutions may cause inhibition of oxygen uptake, other samples of the same specimen were diluted (1:1) with hypertonic solutions of NaCl and NaCl-KCl mixtures. The ratio  $\text{Na}^+:\text{K}^+$  in the latter solutions approximates that in serum. Curves C, E, H, and I (Fig. 6) show graded inhibitory effects of hypertonic NaCl, and Curves G and J give the effects of NaCl-KCl mixtures. The composition of these added solutions is given in the legend of Fig. 6, where indicated molar concentrations signify *excess salt*; i.e., the concentration over and above that in 1 per cent (0.17 M) NaCl. Comparison of the effects of equimolar concentrations of phosphate and NaCl shows that NaCl produced slightly greater inhibition. Replacement of part of the NaCl with KCl did not lessen this effect. Fig. 7 shows that the greater inhibitions of NaCl, when compared with phosphate, are not due to greater shrinkage of the red cells, although a possible greater effect of NaCl upon the volume of *parasites* is not excluded. On the basis of the change in red cell volume, NaCl is more damaging to respiration than is phosphate.

In several experiments added phosphate was incorporated in Locke's solution or in serum. In others, isotonic M/15 phosphate was added. But in no case did phosphate enhance or prolong oxygen uptake. On the contrary, phosphate in concentrations which buffered significantly always depressed oxygen consumption. The degree of depression and the rapidity with which it develops depend upon the amount of phosphate added and morphological characteristics of the parasites, parasites in the ring and early ameboid stage being less affected than mature parasites. We are led to conclude that phosphate is contraindicated as a means of controlling the pH of blood containing *Plasmodium knowlesi*.

In several experiments the effects of adding hypotonic salt solutions and water have been tested. In such instances, even when hemolysis was negligible, both respiration and glycolysis were depressed. Clearly, malaria parasites, although contained within erythrocytes, are quite sensitive to changes in the ionic composition and osmotic pressure of the fluid bathing the host cells.

*Lactic Acid As Substrate for Parasite Respiration*—As was stated above, the glucose initially present in a sample of moderately or highly parasitized blood is destroyed during the 1st hour of incubation *in vitro*, yet at such

time *Plasmodium knowlesi* may continue respiring at a constant or even accelerated rate. This indifference to glucose *per se* shows that the parallelism between glycolysis and respiration emphasized by Maier and Coggeshall (6) was entirely fortuitous. Additional evidence that respiration is dependent only *indirectly* upon glycolysis is afforded by several experiments in which respiration was decreasing at a time when the rate of glycolysis was relatively constant. In other experiments the converse was true. In still others respiration was proceeding at a constant rate at a time when glycolysis was accelerating.

These facts suggested that one or more of the stable products of glycolysis are substrates for oxygen utilization. Accordingly, we have investigated the possible sustaining action of lactate upon parasite respiration.<sup>2</sup>

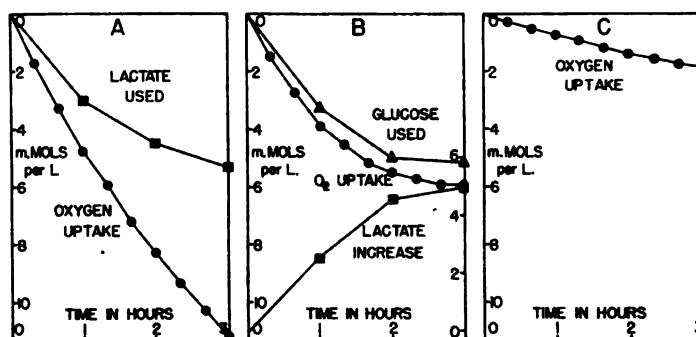


FIG. 8. Comparison of lactate and glucose as substrates for parasite respiration, and the utilization of lactate and glucose in relation to  $O_2$  uptake. The initial lactic acid was 212 mg. per cent (A) and 28 mg. per cent (B); the final lactic acid, 164 mg. per cent (A) and 75 mg. per cent (B). In the case of C no substrate was added. The ascending scale on the right-hand margin of B is for lactate increase in mM per liter.

Fig. 8 illustrates typical results of several experiments in which a specimen of parasitized blood was centrifuged and the cells were washed several times with Locke's solution to rid them of glucose and diffusible products of glycolysis. One sample (Fig. 8, A) of washed cells was suspended in Locke's solution which contained 200 mg. per cent of sodium *dl*-lactate. A second sample (Fig. 8, B) was suspended in Locke's solution containing 200 mg. per cent of glucose. A third sample (Fig. 8, C) was suspended in Locke's solution to which no substrate was added. All suspensions were initially pH 7.4. The rate of oxygen uptake by 2 cc. samples of each of these suspensions was measured over a period of 3 hours. At hourly

<sup>2</sup> A preliminary report of experiments upon pyruvic acid metabolism of these *Plasmodia* has appeared (17).

intervals lactic acid was determined in *A* and *B*, and glucose was determined in *B*. As shown in *C*, the parasites used oxygen slowly when neither glucose nor lactate was added. Comparison of the curves for oxygen uptake in *A* and *B* shows that for about 30 minutes lactate and glucose produce equal stimulation of parasite respiration. Following this brief period of comparable rates of oxygen uptake the sample to which glucose was added showed the more rapid decline, and by the end of 3 hours had essentially ceased respiring. These results are contrary to those of Christophers and Fulton (2) and Maier and Coggeshall (6), who found glucose superior to lactate as substrate.

In Fig. 8, *A*, destruction of lactate falls off more rapidly than does oxygen uptake. During the 1st hour the molecular ratio of extra oxygen consumed (oxygen uptake in *A* minus that in *C*) to lactate destroyed was about 1:1. During the 2nd hour the ratio was 2:1, and during the 3rd hour it was 3:1. It must be concluded either that lactate is progressively less used as substrate or that it becomes more completely oxidized. Fig. 8, *B* shows that about one-half of the destroyed glucose accumulates as lactic acid and that the remainder could have been only partially oxidized.

Evidence that the decreasing rates of lactate utilization and oxygen consumption seen in Fig. 8, *A* are not due to the artificial character of the medium (Locke's solution containing *dl*-lactate) is furnished by experiments upon highly parasitized defibrinated blood which, after brief incubation, contained high concentrations of natural lactic acid and no glucose. In such experiments, as in the above one, both lactate utilization and oxygen consumption declined from the beginning, and the ratio of oxygen consumed to lactate destroyed increased progressively. Addition of lactate at the end of 3 hours did not influence the rate of decline of oxygen consumption.

Brief, rapid centrifugation of parasitized blood, a necessary step in the above experiment, ordinarily does not affect the ability of parasitized cells to consume oxygen or to destroy glucose when they are resuspended in serum. Some loss in both activities is noted if the centrifuged, washed cells are suspended in glucose-Locke's solution.

*Number and Character of Parasites in Relation to Metabolic Activity*—Variations in rates of oxygen consumption in experiments already cited are due in part to differences in degree of parasitization of the samples of blood employed. If, however, rates of oxygen uptake of a unit number of parasites in each specimen are compared, large variations are still noted. For purposes of comparing respiratory activities of a unit number of parasites in different specimens, the oxygen uptake of  $10^{14}$  parasites was calculated. Only those specimens of blood which were used immediately after withdrawal and which received no treatment except defibrination

or heparinization and dilution with 1 volume of serum or physiological salt solution were considered. The first 100 c.mm. of oxygen consumed were employed in calculation of the rate. Oxygen consumption of parasites in thirty-five different specimens of blood which met these requirements varied between 157 and 2280 mm per  $10^{14}$  cells per hour. These values were obtained by subtracting from the observed oxygen uptake of a sample of infected blood the calculated uptake of the contained uninfected red cells, the latter having been found to consume oxygen at an average rate of 5 mm per  $10^{14}$  cells per hour.

Aerobic glycolytic activity of various samples of parasitized blood varies as widely as does respiration. Comparison of a unit number of normal red cells with parasitized cells reveals that the latter destroy glucose 5 to 70 times as rapidly as the former.  $10^{14}$  normal red cells destroy glucose at an average rate of 20 mm per hour at  $37.4^{\circ}$ .

The wide variations in oxygen consumption and glycolytic activity of a unit number of parasites have been correlated only roughly with morphological forms and sizes of parasites. The small ring forms consume oxygen and destroy glucose least rapidly and, perhaps, most uniformly. Ameboid (half grown) forms are metabolically more active than ring forms, and presegmenter and segmenter (full grown) forms generally show the greatest, but most erratic, activity. The most rapid rate of oxygen uptake was obtained upon a specimen of blood in which the parasites were about equally divided between ameboid and presegmenter forms.

*Chemical Inhibitors*—Sodium cyanide (0.01 M) and oxalate (0.03 M), as employed by Maier and Coggeshall (6) to prevent coagulation, greatly depress oxygen consumption of parasitized blood. Sulfanilamide (5 to 40 mg. per cent) is, contrary to Coggeshall (5), quite without effect upon parasite respiration. Also, methylene blue (0.001 per cent), malonic acid (0.01 N), and sodium citrate in sufficient concentration to prevent coagulation have no significant influence upon parasite respiration for several hours.

#### DISCUSSION

The great aerobic, glycolytic activity, the consequent rapid decline in oxygen consumption, and the sensitivity of *Plasmodium knowlesi* to changes in composition of the medium bathing their host cells are properties of these parasites which pose difficult problems for *in vitro* study of their metabolism. Another difficulty occasionally encountered is spontaneous clumping of cells in parasitized blood. A sample of blood which, after defibrination, contains uniformly dispersed cells may become macroscopically clumped after an hour or two of incubation. Other factors which complicate chemical studies of malaria parasites are inherent in the host-



parasite relationship. *Plasmodia* normally inhabit red cells, at the expense of which they undergo rapid and extensive changes in size and structure. Such a relationship suggests a dependence of the parasite upon constituents and, perhaps, metabolic processes of the host cell. Also, the parasite very probably depends upon the host for disposal of end-products of its metabolism. Such products, if allowed to accumulate, might very quickly destroy the parasite. Indeed, we have noted that parasites in defibrinated blood to which nothing has been added undergo such extensive morphological changes in the course of 6 to 8 hours of incubation as to suggest that most of the parasites are no longer alive.<sup>3</sup> Yet at such times samples of infected blood may be consuming oxygen at 50 to 75 per cent of the initial rate.

The first practical outgrowth of studies upon the metabolism of malaria parasites should be discovery of conditions favorable for their maintenance and development *in vitro*. Indeed, our experience suggests that attempts to discover new antimalarial drugs through *in vitro* studies will make little progress until methods of artificial cultivation of *Plasmodia* are devised. The experiments reported in this paper indicate some of the difficulties which may be encountered in attempts to cultivate *Plasmodium knowlesi* and, by inference, *Plasmodia* which infect man.

#### SUMMARY

Blood from *Macacus rhesus* monkeys infected with *Plasmodium knowlesi* consumes oxygen and destroys glucose *in vitro* with great rapidity as compared with blood from normal monkeys. Parasitized red cells account for the unusual activity. Approximately half of the destroyed glucose is converted to lactic acid; the remainder is only partially oxidized. Anaerobiosis stimulates glycolysis by infected red cells, but has no effect upon normal erythrocytes. Under comparable conditions of pH, lactate and glucose are equally good substrates for respiration. Lactate, like glucose, is incompletely oxidized.

Parasitized blood to which nothing is added consumes oxygen for many hours, although it becomes free of glucose, if heavily parasitized, within 30 minutes or an hour. Fortifying infected blood with several hundred mg. per cent of glucose leads to rapid fall in pH and decline in oxygen consumption and glycolysis. Both metabolic processes cease at pH 5.5. Other factors which are unfavorable to preservation of active metabolism *in vitro* are addition of phosphate, cyanide, and oxalate, hypertonic solutions of neutral salts, replacement of serum with physiological salt solutions, and spontaneous clumping of red cells. Favorable to prolongation of

<sup>3</sup> Morphological studies were by Dr. Redginal Hewitt of the Tennessee Valley Authority.

active parasite metabolism are low degrees of parasitization of specimens, dilution with serum, and neutralization of the accumulated acid. Factors which usually have no significant influence upon respiration or glycolysis are brief centrifugation, moderate dilution of blood with physiological salt solutions, and the addition of heparin, citrate, malonate, sulfanilamide, and methylene blue.

## BIBLIOGRAPHY

1. Gay, F. P., Agents of disease and host resistance, Baltimore, 1308 (1935).
2. Christophers, S. R., and Fulton, J. D., *Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, **32**, 45 (1938).
3. Christophers, S. R., and Fulton, J. D., *Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, **33**, 161 (1939).
4. Fulton, J. D., *Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, **33**, 217 (1939).
5. Coggeshall, L. T., *J. Exp. Med.*, **71**, 13 (1940).
6. Maier, J., and Coggeshall, L. T., *J. Infect. Dis.*, **69**, 87 (1941).
7. Coggeshall, L. T., and Maier, J., *J. Infect. Dis.*, **69**, 108 (1941).
8. Velick, S. F., *Am. J. Hyg.*, **35**, 152 (1942).
9. Fulton, J. D., and Christophers, S. R., *Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, **32**, 77 (1938).
10. Yorke, W., and Murgatroyd, F., *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, **28**, 435 (1935).
11. Warburg, O., The metabolism of tumours, translated by Dickens, F., London (1930).
12. Dixon, M., Manometric methods, Cambridge (1934). Dixon, M., and Elliott, K. A. C., *Biochem. J.*, **24**, 820 (1930).
13. Shaffer, P. A., and Somogyi, M., *J. Biol. Chem.*, **100**, 695 (1933).
14. Somogyi, M., *J. Biol. Chem.*, **86**, 655 (1930).
15. Wendel, W. B., *J. Biol. Chem.*, **102**, 47 (1933).
16. Bass, C. C., and Johns, F. M., *J. Exp. Med.*, **16**, 567 (1912).
17. Wendel, W. B., and Kimball, S., *J. Biol. Chem.*, **145**, 343 (1942).

*Adelstein, H.  
Heller, T.*

*Hommage des auteurs*

Nicht einzeln im Buchhandel käuflich.

*Ueberreicht vom Verfasser.*

(20)

---

---

## Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen.

Von

Prof. H. Wendelstadt und T. Fellmer.

Separatabdruck aus der

„Zeitschrift für

Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.“

unter Mitwirkung von :

H. Apolant, Frankfurt a. M., V. Babes, Bukarest, O. Bail, Prag, E. F. Bashford, London, A. Besredka, Paris, J. Bordet, Brüssel, A. Breinl, Liverpool, L. Brieger, Berlin, A. Calmette, Lille, R. Doerr, Wien, M. Dorset, Washington, E. v. Dungern, Heidelberg, P. Ehrlich, Frankfurt a. M., S. Flexner, New York, U. Friedemann, Berlin, P. Frosch, Berlin, G. Gaffky, Berlin, M. von Gruber, München, M. Hahn, München, A. Heffter, Berlin, L. Hektoen, Chicago, M. Jacoby, Berlin, C. O. Jensen, Kopenhagen, S. Kitasato, Tokio, R. Koch, Berlin, W. Kolle, Bern, W. Kruse, Bonn, K. Landsteiner, Wien, C. Levaditi, Paris, L. von Liebermann, Budapest, F. Loeffler, Greifswald, Th. Madsen, Kopenhagen, C. J. Martin, London, E. Metschnikoff, Paris, L. Michaelis, Berlin, R. Muir, Glasgow, C. Moersch, Pavia, P. Th. Müller, Graz, M. Neisser, Frankfurt a. M., F. Neufeld, Berlin, F. Nuttall, Cambridge, R. Ostertag, Berlin, R. Paltauf, Wien, A. Pettersson, Stockholm, R. Pfeiffer, Königsberg i. P., E. P. Plek, Wien, P. Römer, Marburg, C. J. Salomonsen, Kopenhagen, A. Schattenfroh, Wien, Cl. Schilling, Berlin, Th. Smith, Boston, G. Sobernheim, Berlin, C. Vaughan, Ann Arbor, A. Wassermann, Berlin, W. Weichardt, Erlangen, A. E. Wright, London, D. Zabolotny, St. Petersburg

herausgegeben von :

**E. FRIEDBERGER**  
(Berlin.)

**R. KRAUS**  
(Wien.)

**H. SACHS**  
(Frankfurt a. M.)

**P. UHLENHUTH**  
(Gr.-Lichterfelde-Berlin.)

**Dritter Band. Viertes Heft. 1909.**

(Ausgegeben am 24. August 1909.)

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

---

---

Parasitic Prot

## Inhaltsverzeichnis des II. Bandes.

### Heft 1. (Ausgegeben am 21. April 1909.)

|                                                                                                                                                                                                                                                          | Seite |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>Coca, Arthur F.</b> , Ueber die von Beitzke und Neuberg angenommene synthetische Wirkung der Antifermente. [Aus der biologischen Abteilung des Krebsinstituts in Heidelberg] . . . . .                                                                | 1     |
| <b>Porges, O.</b> , Ueber Opsonine für Stärke. [Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin; Direktor: Geh. Obermedizinalrat Gaffky, Abteilung: Geheimrat Wassermann] . . . . .                                                            | 4     |
| <b>Banzi, Egon</b> , Ueber Anaphylaxie durch Organ- und Tumorextrakte. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute (Hofrat Prof. Paltauf) und der I. chirurgischen Universitätsklinik (Hofrat Prof. A. Freiherr v. Eiselsberg) in Wien] . . . . . | 12    |
| <b>Pfeiler, Willy</b> , Beitrag zur Kenntnis der Agglutination der Streptokokken. [Aus dem Hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin] . . . . .                                                                                      | 21    |
| <b>Löhlein, M.</b> , Ueber Phagocytose von Tuberkelbacillen. [Aus dem Pathologischen Institut in Leipzig; Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Marchand] . . . . .                                                                                          | 25    |
| <b>Michaelis, Leonor</b> , Zur Frage nach dem Zusammenhang zwischen toxischer, sensibilisierender und präzipitogener Substanz bei der Anaphylaxie . . . . .                                                                                              | 29    |
| <b>Bürgers und Hösch</b> , Ueber Angriffstoffe (Aggressine). [Aus dem Hygienischen Institut Bonn] . . . . .                                                                                                                                              | 31    |
| <b>Zade, Martin</b> , Ueber Opsonine und Aggressine, vorwiegend von Pneumokokken. [Aus dem Hygienischen Institut der Universität Bonn] . . . . .                                                                                                         | 81    |
| <b>Valenti, Egidio</b> , Beitrag zur Diagnose des Rotzes durch die Komplementablenkung. [Aus dem Serotherapeutischen Institut zu Mailand; Direktor: Prof. S. Belfanti] . . . . .                                                                         | 98    |
| <b>Doerr, R., und Russ, V. K.</b> , Studien über Anaphylaxie. II. Die Identität der anaphylaktisierenden und der toxischen Substanz artfremder Sera. [Aus dem bakteriologischen Laboratorium des k. und k. Militärsanitätskomitees in Wien] . . . . .    | 109   |
| <b>Sleeswijk, J. G.</b> , Bemerkung zu der Arbeit von O. Thomsen in Bd. I, Heft 6 dieser Zeitschrift. [Aus dem Institut Pasteur, Brüssel; Direktor: Prof. J. Bordet] . . . . .                                                                           | 132   |

### Heft 2. (Ausgegeben am 1. Mai 1909.)

|                                                                                                                                                                                                                                                                                      |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Sleeswijk, J. G.</b> , Untersuchungen über Serumhypersensibilität. [Aus dem Institut Pasteur in Brüssel; Direktor: Prof. Dr. J. Bordet] . . . . .                                                                                                                                 | 133 |
| <b>Eisler, M. v.</b> , Ueber den Einfluß von Salzen und Nicht-Elektrolyten auf die Wirkung von lytischen Giften. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institut in Wien; Vorstand: Hofrat Prof. R. Paltauf] . . . . .                                                             | 159 |
| <b>Kraus, R., und Fukuhara</b> , Ueber corneale Infektion mit Lyssavirus. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institut in Wien; Vorstand: Prof. Dr. R. Paltauf] . . . . .                                                                                                       | 204 |
| <b>Friedberger, E.</b> , Kritik der Theorien über die Anaphylaxie. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie; Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger)] . . . . . | 208 |
| <b>Tsuda, Kyuzo</b> , Ueber die Abspaltung agglutinierender, präzipitierender und hämolytischer Wirkungen aus sensibilisierten Antigenen. [Aus dem Hygienischen Institut der deutschen Universität Prag; Vorstand: Prof. F. Hueppe] . . . . .                                        | 225 |

Parasitic Po

wiederholte starke Infektion schädigte sie anscheinend nicht. Die geimpften Tiere befanden sich bei einer Temperatur von 37° weniger gut. Bei Naganainfektion magerten Nattern und Eidechsen schnell ab und starben nach einigen Wochen, wenn sie in Zimmertemperatur gehalten wurden, im Brutschrank bei 37° starben Nattern nicht so schnell. Keiner der Kaltblüter, die wir bis zum Ende beobachteten, und nicht vorzeitig zur Blutentnahme töteten, überlebte die Infektion mit Nagana. In dem Blute der infizierten Kaltblüter fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung nur selten Nagana-Trypanosomen, Lewisi-Trypanosomen in keinem Falle. Wenn wir Nagana-Trypanosomen sahen, so waren sie auffallend klein und sehr beweglich. Der Unterschied gegenüber dem Ausgangsmateriale in Größe und Beweglichkeit war ein bedeutender. Wir nahmen an, daß wir hier Trypanosomen vor uns sahen, die sich in dem Kaltblüter entwickelt hatten. Impft man diese kleinen, sehr beweglichen Nagana-Trypanosomen auf Nattern, so entwickeln sich auffallend große, normal bewegliche Trypanosomen, die sich im Ausstrichpräparate viel intensiver und leichter färben (Giemsa) als die normalen, und besser differenziert erscheinen. Besonders fällt die scharfe Färbung der Geißel auf. Die Lewisi-Trypanosomen, die wir im Kaltblüter nicht finden konnten, erscheinen nach der Kaltblüterpassage besonders groß und zeigen auffallende Formveränderungen, die wir später veröffentlichen wollen. Wir konnten bei unseren letzten Versuchen eine Veränderung der Form zu einer Ähnlichkeit mit Nagana (bei Natter No. 18), die wir unter allem Vorbehalt in einem Vortrage in Düsseldorf (s. a. a. O.) erwähnten, nicht wieder beobachten. Die Veränderung der Trypanosomen im Kaltblüter tritt wohl deshalb auf, weil sie sich an das fremde, ihnen vielleicht wenig zusagende Medium anpassen müssen. In vielen Fällen gehen die Trypanosomen im Kaltblüter ganz zugrunde, so daß eine Ueberimpfung auf Ratten erfolglos bleibt. Die mikroskopische Untersuchung kann negativ ausfallen, aber doch die Uebertragung auf Ratten gelingen. Ob der negative Ausfall der mikroskopischen Untersuchung in diesem Falle darauf beruht, daß die nur in sehr geringer Anzahl vorhandenen Trypanosomen schwer aufzufinden sind, oder ob sie im Kaltblüter eine unfärbbare Dauer-

form (Cysten) angenommen haben, können wir nicht entscheiden. Auf die Cysten als Dauerform haben wir schon im Jahre 1905 hingewiesen, wo wir sie bei Ratten, die mit Brillantgrün behandelt waren, sahen<sup>1)</sup>. Später wurde auch von anderer Seite auf diese Cysten hingewiesen.

Nach unseren Beobachtungen darf nicht damit gerechnet werden, daß bei jedem Versuche die Passage durch den Kaltblüter gelingt. Es fordert oft viel Zeit, Geduld und Tiermaterial, bis ein positives Resultat erzielt wird. Wir mußten die einzelnen Trypanosomenstämme nach einiger Zeit eingehen lassen, weil das Material zur genauen Beobachtung sonst zu groß geworden wäre und der Verbrauch an Tieren sich zu sehr gesteigert hätte. Wir brauchten bisher schon ungefähr 600 Ratten. Eine erfolgreiche Ueberimpfung von Kaltblüter zu Kaltblüter ist uns niemals weder mit Lewisi noch mit Nagana geglückt, auch dann nicht, wenn in dem übergeimpften Kaltblüterblute Nagana mikroskopisch nachzuweisen war. Diese Versuche wurden gemacht mit Nattern, Schildkröten und Fröschen, und zwar von gleicher Art auf gleiche Art und von einer Art auf die andere. Nur wenn man zwischen eine geglückte Kaltblüterpassage und die Impfung eines Kaltblüters einige Rattenpassagen einschiebt, erscheint die Infektion möglich. Wir gewannen den Eindruck, daß die Trypanosomen nach mehreren Kaltblüterpassagen auch für Kaltblüter virulenter wurden.

Bei den Versuchen, die wir im folgenden anführen, haben wir die Steigerung der Virulenz nicht nach jeder Rattenpassage angegeben, sondern uns damit begnügt, die Krankheitsdauer bei der ersten Ratte und die der letzten Ratten anzugeben. Von einer Ratte wurde auf die nächste übergeimpft, wenn die mikroskopische Untersuchung ergab, daß sich sehr viele Trypanosomen im Blute befanden. Nach der Kaltblüterpassage ist zunächst bei den Ratten eine Abschwächung gegenüber der normalen Virulenz bei Nagana zu beobachten. Die erste Ratte lebt länger als eine mit normalen Nagana-Trypanosomen infizierte. Die Virulenz steigert sich aber von Ratte zu Ratte bis zum erreichbaren Maximum. Einzelne kleine

1) Kolonialkongreß 1905 und Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 52, 1906, p. 263.

c

PARASITEN

Rückschläge sind immer in den Reihen. Einigemale trat der Tod bei den Ratten so unerwartet schnell ein, daß von der toten Ratte das Blut zur Impfung genommen werden mußte.

In diesem Falle trat immer ein merkliches Sinken der Virulenz der Trypanosomen ein, das sich erst nach einigen weiteren Rattenpassagen wieder ausglich.

In den folgenden Versuchen haben wir das Wort „Kaltblüterpassage“ durch die Buchstaben K.P. bezeichnet. Wenn hinter K.P. in Klammern Kaltblüter genannt sind, so bedeutet dies, daß der Trypanosomenstamm in diesem Falle schon durch die genannten Kaltblüter getrieben war. Da eine direkte Uebertragung uns nicht gelungen ist, so liegen jedesmal zwischen den genannten Kaltblüterpassagen einige Rattenpassagen. Der Buchstabe N. bedeutet, daß der betreffende Trypanosomenstamm noch keine Kaltblüter passiert hat und noch normal ist.

#### Versuche mit Ringelnattern.

##### A. Impfungen mit Nagana-Trypanosomen.

Benutzt wurden 16 Ringelnattern, teils deutsche, teils italienische.

Als Impfmateriale diente:

- a) Nagana N.,
- b) Nagana K.P.

##### a) Versuche mit Nagana N.

Natter 1. Den ersten hierhergehörigen Versuch machten wir am 24. IX. 1907 mit einem atoxylfesten Naganastamm, den uns Herr Geheimrat Ehrlich gütigst überlassen hatte. Am 30. IX. 1907 fand eine Blutübertragung auf eine Ratte statt mit positivem Erfolg. Die Ratte lebte 51 Tage, die zweite von dieser infizierte Ratte 10 Tage und die dritte von der zweiten geimpfte 9 Tage. Mehr wie drei Rattenpassagen machten wir damals nicht. Auffallend ist die lange Krankheitsdauer bei der ersten Ratte (51 Tage). In keinem unserer späteren Versuche lagen zwischen der Ueberimpfung von Kaltblüter auf die Ratte und dem Tode der Ratte mehr als 19 Tage.

Natter 2. Am 19. X. 1908 Infektion mit Nagana N. Am 21. und 22. X. fanden sich kleine Trypanosomen im Blutausschlag. Die Ueberimpfung auf eine Ratte am 22. X. brachte uns kein Resultat, da die Ratte am nächsten Tage gestorben war. Am 23. XI. 1908 wurde die Natter mit dem gleichen Stamm nochmals infiziert und ihr Blut am 25. XI. auf eine



Ratte mit Erfolg übertragen. Die erste Ratte starb nach 9 Tagen. Nach 16 Rattenpassagen war die Virulenz so gestiegen, daß die Ratten nach 3 Tagen starben. (Mit diesem Stamme wurde eine Schildkröte mit Erfolg infiziert, siehe dort.)

Natter 3. Ohne Erfolg am 25. XI. 1908 und darauf am 4. XII. 1908 geimpft mit Nagana N.

Natter 4. Am 2. XII. 1908 mit Nagana N. zum ersten Mal und am 4. XII. 1908 zum zweiten Male geimpft. Am 5. XII. fanden sich Trypanosomen im Blute, die sich bis zum 10. XII., also 6 Tage lang, nachweisen ließen. Die Ueberimpfungen auf Ratten fielen positiv aus. Die erste Ratte starb nach 13 Tagen. Durch 16 Rattenpassagen stieg die Virulenz. Die letzten Ratten starben nach 4 Tagen.

Natter 5. Infiziert mit Nagana N. am 2. XII. 1908. Am 5. XII. Ueberimpfung auf Ratte. Die erste Ratte stirbt nach 9 Tagen. Der Stamm wurde durch 26 Rattenpassagen verfolgt, er tötet zuletzt nach 2 Tagen.

Natter 6. Am 20. XII. 1908 ohne Erfolg mit Nagana N. geimpft.

#### b) Versuche mit Nagana K.P.

Natter 7. Am 24. II. 1909 ohne Erfolg mit Nagana K.P. (Natter) direkt ohne Rattenpassage geimpft (Kaltblüter auf Kaltblüter).

Natter 8. Am 30. IV. 1909 mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte) infiziert. Die Schlange wurde im Brutschrank bei einer Temperatur von 37° gehalten. Am 3. V. und am 4. V. werden je eine Ratte mit positivem Erfolge geimpft. Die Krankheitsdauer war 10 und 8 Tage. Der Stamm wurde nicht weiter verfolgt. Am 4. V. und am 11. V. wird die Natter mit demselben Stamm Nagana K.P. (Natter—Schildkröte) nochmals infiziert. Bis zum 19. V., also 8 Tage lang, lassen sich Trypanosomen in ihrem Blute nachweisen. Am 19. V. wird auf eine Ratte übergeimpft. Die erste Ratte stirbt nach 19 Tagen, die zweite nach 4 und die dritte nach 1½ Tagen. Die Krankheitsdauer war so unerwartet schnell abgekürzt worden, daß die dritte Ratte schon tot war, als ihr Blut auf die vierte übertragen wurde. Wenn von einer Ratte erst nach dem Tode die Ueberimpfung gemacht wird, zeigt sich immer ein Rückgang der Virulenz. Dieser Stamm wurde weiter durch 20 Rattenpassagen getrieben. Die kürzeste Krankheitsdauer war 2 Tage 2 Stunden.

Bei diesem Stamme fanden sich bei Ratten schon 4 Stunden nach der Infektion vereinzelte Trypanosomen bei mikroskopischer Untersuchung. 5 Stunden nach der Infektion traten schon Teilungsformen auf. Bei normalen Nagana-Trypanosomen fanden wir erst 2 Tage nach der Infektion im Blute der Ratte die ersten Trypanosomen.

Natter 9. Der Versuch wurde am 30. IV. 1909 begonnen und in gleicher Weise wie bei Natter 8 mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte) durchgeführt. Nur wurde die Schlange nicht bei 37°, sondern bei Zimmertemperatur gehalten. Kein Erfolg.

Natter 10. Infektion mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte) war ohne Erfolg. Der Versuch wurde am 19. V. 1909 begonnen. Die Schlange

wurde bei 37° gehalten. Die Natter war vorher mehrfach ohne Erfolg mit Lewisi N. geimpft worden.

Natter 11. Am 22. V. 1909 wurde die Schlange mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte—Natter) geimpft und bei 37° gehalten. Am 23. V. waren Trypanosomen im Blute. Um viel Blut zur Ueberimpfung auf Ratten zu erhalten, wurde die Natter am 24. V. entblutet. Die Ueberimpfungen auf Ratten fielen positiv aus. Die erste Ratte starb nach 7 Tagen. Es wurden nur 6 Rattenpassagen gemacht. Die letzten Ratten starben nach 3 Tagen.

Natter 12. Der Versuch wurde ebenso gemacht wie bei Natter 11, aber bei Zimmertemperatur. Er fiel negativ aus. Die Natter wurde am 8. VI. 1909 noch einmal mit 2 ccm Blut vom gleichen Stamm infiziert und dann im Brutschrank gehalten. Am 9. VI. wurde sie entblutet und ihr Blut auf einen Frosch und eine Eidechse, und auf Natter 14 ohne Erfolg übertragen (Kaltblüter auf Kaltblüter).

Natter 13. Die Schlange wurde von Natter 12 vor deren zweiter Infektion am 2. VI. 1909 geimpft und bei 37° gehalten ohne Erfolg (Kaltblüter auf Kaltblüter).

Natter 14 wurde von Natter 12 übergeimpft am 9. VI. 1909 und bei 37° gehalten (s. Natter 12). Kein Erfolg (Kaltblüter auf Kaltblüter).

Natter 15. Die Natter wurde mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte—Natter—Eidechse) direkt ohne dazwischen liegende Rattenpassage geimpft und bei 37° gehalten. Kein Erfolg (Kaltblüter auf Kaltblüter).

Natter 16. Die Natter wurde am 17. VII. 1909 mit Nagana N. geimpft und bei 37° gehalten. Im Blute finden sich vom 20. VII. 1909 bis zum 29. VII., also 12 Tage lang kleine Trypanosomen. Die Ueberimpfungen auf Ratten waren positiv. Die erste Ratte starb nach 9 Tagen. Es wurden bis jetzt 11 Rattenpassagen gemacht. Die letzten Ratten starben nach 2½, und nach 1 Tag und 22 Stunden.

## B. Ueberimpfungen mit Lewisi-Trypanosomen.

Bei 12 Ringelnattern, teils deutschen, teils italienischen, wurden Versuche gemacht:

- a) Lewisi N.,
- b) Lewisi K.P.

### a) Versuche mit Lewisi N.

Natter 17 und Natter 18 wurden in gleicher Weise mit Lewisi N. am 13. I. 1909 injiziert. Wir konnten niemals durch mikroskopische Untersuchungen Lewisi-Trypanosomen im Blute der Nattern nachweisen. Auch bei keinem der anderen Versuche ist uns dies gelungen. Eine Ueberimpfung von Natter 18 auf eine Ratte am 19. I. 1909 vor der unten erwähnten neuen Infektion der Schlange verlief positiv. Die Ratte starb nach 9 Tagen. Weitere Ueberimpfungen wurden damals von dieser Ratte nicht gemacht. Am 19. I. 1909 wurden beide Nattern nochmals infiziert. Am 28. I. 1909 wurde von Natter 18 nochmals auf eine Ratte übergeimpft. Die Ratte

starb nach 10 Tagen. Von dieser Ratte aus wurde der Stamm durch 24 Rattenpassagen getrieben. Die Ratten starben meist nach 4 Tagen, einige nach 3 und 2 $\frac{1}{2}$  Tagen. Der Stamm konnte aus äußeren Gründen nicht weiter verfolgt werden. Von Natter 17 wurde am 30. I. 1909, also zwei Tage nach der zweiten Infektion, eine Ratte geimpft. Der Stamm war für Ratten nicht pathogen geworden. Bei 6 Rattenpassagen behielt er die Kennzeichen eines normalen Lewisistammes.

Alle weiteren erneuten Infektionen der beiden Nattern mit Lewisi N. blieben erfolglos.

Natter 19 wurde am 3. II. 1909 ohne Erfolg mit Lewisi N. infiziert.

Natter 20 wurde am 24. II. 1909 und Natter 21 am 27. IV. 1909 erfolglos mit Lewisi N. geimpft.

Natter 22 wurde am 18. V. 1909 mit Lewisi N. geimpft und bei 37° gehalten.

Natter 23 wurde ebenso behandelt, aber bei Zimmertemperatur gehalten. Bei beiden kein Erfolg.

Natter 24. Am 18. VI. 1909 wurde mit Lewisi N. infiziert und die Natter bei 37° gehalten. Eine Ueberimpfung des Blutes tötete eine Ratte und die tödliche Wirkung erhielt sich durch 6 Rattenpassagen, ohne daß es uns gelang, in den Ratten Trypanosomen nachzuweisen, so daß wir nicht wissen, ob die Todesursache in einer Trypanosomeninfektion zu suchen ist.

Natter 25. Am 18. VI. 1909 ebenso infiziert wie Natter 24. Sie wurde bei Zimmertemperatur gehalten. Eine Ueberimpfung am 19. VI. 1909 auf Ratten ergab einen für Ratten pathogenen Stamm. Die erste Ratte starb nach 15 Tagen, die zweite nach 9, die dritte nach 5 und die folgenden drei Ratten nach 4 Tagen. Es war von Ratte zu Ratte übergeimpft worden. Nach der 8. Rattenpassage läßt die Virulenz nach. Die 9. Ratte starb nicht; auch weitere Ueberimpfungen verliefen nicht mehr tödlich. Ob es gelingen wird, einen Lewisistamm K.P. dauernd pathogen für Ratten zu züchten, können wir heute noch nicht entscheiden. Die Lewisi-Trypanosomen waren in den Ratten sehr groß geworden und zeigten besonders eine große Verlängerung am hinteren Ende. Bei der 5. Ratte fanden sich schon nach 7 Stunden die ersten Lewisi-Trypanosomen im Blute, während sich bei dem Lewisi-N.-Stamm, von dem wir ausgegangen waren, erst 3 Tage nach der Infektion vereinzelte Trypanosomen bei der Ratte zeigten. Mit dem hier gezüchteten, für Ratten pathogenen Stamm (Stamm Lewisi K.P.) wurde ein Frosch erfolgreich infiziert (s. Froschversuche).

#### b) Versuche mit Lewisi K.P.

Natter 26 wurde mit Lewisi K.P. (Natter 18) am 29. II. 1909 ohne Erfolg geimpft.

Natter 27 wurde am 29. VI. 1909 ohne Rattenpassage mit Lewisi K.P. (Natter 10) geimpft und bei 37° gehalten (Kaltblüter auf Kaltblüter). Ohne Erfolg.

Natter 28 ebenso behandelt, bei Zimmertemperatur. Kein Erfolg (Kaltblüter auf Kaltblüter).

### Versuche mit Eidechsen.

Es wurden 10 Eidechsen, teils gewöhnliche graue, teils grüne, teils mexikanische Smaragdeidechsen verwandt. Den ersten Versuch machten wir im Jahre 1907. Zur Infektion wurden benutzt:

- a) Nagana N.,
- b) Nagana K.P.,
- c) Lewisi N.

Nur zwei Versuche fielen positiv aus.

I. Eine grüne mexikanische Smaragdeidechse wurde am 14. VI. 1907 mit Nagana N. infiziert. Es fanden sich im Blutausstrich keine Trypanosomen. In den nächsten Tagen wurden zwei weitere Infektionen gemacht und 10 Tage nach der dritten Infektion fiel eine Ueberimpfung auf Ratten positiv aus. Die Ratte starb nach 13 Tagen, die nächste nach 10 Tagen. Damals wurde der Stamm nicht weiter verfolgt.

a) Die Eidechsen 2—7 wurden, nachdem am 15. IX. 1908 die Versuche wieder aufgenommen waren, mit Nagana N. ohne Erfolg geimpft.

b) Eidechse 9 wurde am 8. VI. 1909 mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte) infiziert und am nächsten Tage getötet. Im Blutausstrich fanden sich auffallend kleine Trypanosomen, die sich im hängenden Tropfen sehr beweglich zeigten. Das Blut war für Ratten infektiös. Die erste Ratte starb nach 4 Tagen. Nach 8 Rattenpassagen tötete der Stamm nach  $2\frac{1}{2}$  Tagen Ratten.

Eidechse 10 wurde ohne Erfolg mit Nagana-trypanosomenhaltigem Blute von Natter 11 geimpft. Die Uebertragung von Kaltblüter auf Kaltblüter ohne Rattenpassage mißlang.

c) Eidechse 8 wurde am 4. XII. 1908 erfolglos mit Lewisi N. geimpft.

Eine starke Virulenzsteigerung ergab der Versuch mit Nagana K.P. Hier trat schon bei der ersten Ratte ein schneller Tod in 4 Tagen ein. Wahrscheinlich würde der Versuch im Jahre 1907 auch eine Virulenzsteigerung ergeben haben, wenn die Rattenüberimpfungen nicht zu früh abgebrochen worden wären.

### Versuche mit Schildkröten.

Von den Versuchen mit 10 europäischen Sumpf-Schildkröten fiel nur einer positiv aus. Die intraperitoneale Infektion ist bei Schildkröten schwierig auszuführen, so daß ein Mißerfolg leicht eintreten kann. Aus dem Schwanz der Tiere

läßt sich nur sehr wenig Blut zu Ueberimpfungen auf Ratten gewinnen. Der negative Erfolg bei 90 Proz. der Tiere läßt sich aus diesen Schwierigkeiten vielleicht erklären, und man braucht nicht eine besondere Widerstandskraft der Schildkröten gegen die Infektion daraus zu folgern. Wir benutzten:

- a) Nagana N.,
- b) Nagana K.P. (Natter),
- c) Lewisi N.

Wir führen nur zwei von den Versuchen hier an.

a) Nagana N wurde am 21. I. 1909 der Schildkröte I injiziert mit negativem Erfolg. Am 2. III. 1909 erneute Infektion mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte II) ebenfalls negativ. Es gelang nicht, auf die schon einmal infizierte Schildkröte Nagana K.P. zu impfen (Kaltblüter direkt auf Kaltblüter).

b) Am 22. I. 1909 wurde Schildkröte II mit Nagana K.P. (Natter) infiziert ohne Erfolg. Am 24. II. 1909 hatte eine Impfung mit demselben Trypanosomenstamm Erfolg. Am 26. II. 1909 finden sich sehr bewegliche Trypanosomen im Blute. Eine Ueberimpfung auf eine Ratte am 27. II. 1909 tötete die Ratte in 14 Tagen. Durch 21 Rattenpassagen hatte der Nagana-stamm eine solche Virulenz erreicht, daß er mehrfach in 2 $\frac{1}{2}$  Tagen Ratten tötete. Am 3. III. 1909 wurde die Schildkröte, die sehr schwach erschien, getötet und ihr Blut auf eine Ratte mit positivem Erfolge geimpft. Diese Ratte starb nach 11 Tagen. Nach einer Passage durch 20 Ratten tötete der Stamm wiederholt schon nach 2 Tagen.

Diese Schildkröte II war, wie schon oben gesagt, die einzige, welche uns ein Resultat gab. Die Virulenzsteigerung war bei diesem Versuche eine bedeutende.

#### Versuche mit Erdmolchen.

Von unseren Versuchen mit 5 Erdmolchen weist nur einer ein positives Resultat auf.

Zum Infizierungsmaterial benutzten wir:

- a) Nagana K.P.,
- b) Lewisi N.

a) Versuch vom 5. V. 1909. Das Blut eines Erdmolchs, der 3mal mit Nagana K.P. (Natter—Schildkröte) infiziert worden war, wurde 2 Tage nach der letzten Infektion auf eine Ratte übergeimpft. Die erste Ratte starb nach 10 Tagen, die zweite nach 4 Tagen. Nur 2 Rattenpassagen. Die zweite Ratte starb so unerwartet schnell, daß die Ueberimpfung nicht rechtzeitig gemacht wurde. Der Stamm ging dadurch verloren.

Drei weitere gleiche Versuche ergaben kein Resultat.

b) Lewisi N. auf Erdmolche zu übertragen ist uns nicht gelungen.

### Versuche mit Fröschen.

Im ganzen wurde mit 12 Fröschen, teils braunen, teils grünen gearbeitet. Als Infektionsmaterial wurde benutzt:

- a) Nagana N.,
- b) Nagana K.P.,
- c) Lewisi N.,
- d) Lewisi K.P.

a) Mit Nagana N. erhielten wir keine positiven Resultate.

b) Eine Impfung am 8. VI. 1909 mit hochvirulenten Nagana K.P. (Natter—Schildkröte—Natter, Stamm 76) ging an. Nach 4 Tagen waren Trypanosomen im Blute nachweisbar. Am 12. VI. 1909 nochmalige Infektion mit dem gleichen Naganastamm. 4 Tage später wurde der Frosch getötet und sein Blut auf Ratten übergeimpft. Es wurde eine Passage durch 9 Ratten gemacht. Die erste Ratte starb nach 7 Tagen, die vierte überlebte die Infektion nur 1 Tag und 22 Stunden. Dadurch, daß 3mal von einer toten Ratte übergeimpft werden mußte, ging die Virulenz zuletzt auf eine Krankheitsdauer von 3 Tagen zurück.

Mit diesem virulenten Stamm impften wir am 6. VII. 1909 einen Frosch ohne Erfolg. Nagana K.P. (Natter—Frosch).

c) Lewisi N. konnten wir nicht auf Frösche übertragen.

d) Unter mehreren Versuchen gelang es uns einmal (Versuch vom 7. VII. 1909), einen Lewisistamm K.P. (Natter, Stamm 26), der für Ratten pathogen geworden war, auf einen Frosch zu übertragen und von ihm auf Ratten überzuimpfen. Der Trypanosomenstamm, der vorher für Ratten pathogen war, war nach der Froschpassage für Ratten unschädlich geworden; wenigstens wurden 4 Ratten, in deren Blut Trypanosomen nachweisbar waren, die nacheinander geimpft wurden, wieder gesund. Diese Lewisi-Trypanosomen sind auffallend groß und sehr leicht färbbar (Giemsa).

Ohne Erfolg waren unsere Versuche mit Nagana- und Lewisi-Trypanosomen bei Blindschleichen und Tritonen.

### Zusammenfassung.

Durch die Passage durch Kaltblüter wird die Virulenz von Nagana- und Lewisi-Trypanosomen für Ratten gesteigert und die Formen der Trypanosomen erleiden eine Veränderung.

---

### Heft 3. (Ausgegeben am 15. Mai 1909.)

|                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>Facchini, Valentino</b> , Beiträge zur Technik der Wassermannschen Reaktion. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger)] | 257   |
| <b>Fukuhara, Y.</b> , Ueber Beziehungen der Bakterienpräzipitine zu den Agglutininen. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute in Wien; Vorstand: Hofrat Prof. R. Paltauf]                                                                                              | 305   |
| <b>Fukuhara, Y.</b> , Ueber hämagglutinierende Eigenschaften der Bakterien. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute in Wien; Vorstand: Hofrat Prof. R. Paltauf]                                                                                                        | 313   |
| <b>Mießner und Bewald</b> , Die Konglutination der roten Blutkörperchen durch Ricinussamen                                                                                                                                                                                        | 323   |
| <b>Marks, Levis Hart</b> , Ueber intrastomachale Behandlung trypanosomeninfizierter Mäuse. [Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.; Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. P. Ehrlich]                                                               | 350   |
| <b>Hecht, Victor, Latelner, Mathilde, Wilenko, M.</b> , Ueber die Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. [Aus der Prosektur des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien; Vorstand: Prof. Dr. Heinrich Albrecht]                                                              | 356   |
| <b>Uhlenhuth, Paul</b> , Schüttelapparat (Kinotherm) zum Schütteln bei bestimmten Temperaturen. Mit 1 Figur im Text                                                                                                                                                               | 375   |

### Heft 4. (Ausgegeben am 25. Mai 1909.)

|                                                                                                                                                                                                                                                 |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Landsteiner, Karl, und Popper, Erwin</b> , Uebertragung der Polio-myelitis auf Affen. [Aus der Prosektur des k. k. Wilhelminen-Spitals und der Abteilung für Kinderkrankheiten (Prim. Foltanek) in Wien.] Mit Tafel I und II                 | 377 |
| <b>von Dungern und Coca</b> , Ueber Hasensarkome, die in Kaninchen wachsen und über das Wesen der Geschwulstimmunität. [Aus dem Krebsinstitut der Universität Heidelberg; Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Czerny, Exzellenz.] Mit Tafel III und IV | 391 |
| <b>Streng, Osv.</b> , Ueber das Vorkommen der Konglutinine in den Seren verschiedener Tiere, besonders der Wiederkäuer. [Aus dem Institut Pasteur in Brüssel; Direktor: Prof. Dr. J. Bordet]                                                    | 415 |
| <b>Liebermann, L. v., und Fenyvessy, B. v.</b> , Hämotrope Wirkung aus hämolytischen Seris isolierter Immunkörper. [Aus dem Hygienischen Institut der Universität Budapest]                                                                     | 431 |
| <b>Liebermann, L. v., und Fenyvessy, B. v.</b> , Ueber die gegenseitige Aktivierung hämolytisch unwirksamer Stoffe. [Aus dem Hygienischen Institut der Universität Budapest]                                                                    | 436 |
| <b>Fenyvessy, B. v.</b> , Ueber den Einfluß der Kochsalzkonzentration auf die Seifenhämolysen. [Aus dem Hygienischen Institut der Universität Budapest]                                                                                         | 443 |
| <b>Nierenstein, M.</b> , Ueber die Ausscheidung des Atoxyls im Pferdeharn. [Aus den Runcorn Research Laboratories der Liverpool School of Tropical Medicine]                                                                                    | 453 |
| <b>Browning, Carl H., and Mc Kenzie, Ivy</b> , On the Complement-containing Serum as a Variable Factor in the Wassermann-Reaction. [From the Pathological Department of the University and the Western Infirmary, Glasgow]                      | 459 |
| <b>Madsen, Th., und Tallquist, T. W.</b> , Ueber die Einwirkung einiger Gifte auf die Antikörperbildung (Pyrocin, Pyrogallol). [Aus dem Statens Seruminstitut Kopenhagen.] Mit 14 Kurven im Text                                                | 469 |
| <b>Isar, G.</b> , Einfluß des Blutserums auf die Hämolysen durch Schwermetalle. [Aus dem Institut für spezielle Pathologie innerer Krankheiten der Kgl. Universität Pavia. Prof. M. Ascoli]                                                     | 482 |
| <b>Roehl, W.</b> , Paraminophenylarsenoxyl contra Trypanotoxyl. [Aus dem Georg-Speyer-Hause zu Frankfurt a. M.; Direktor: Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. P. Ehrlich]                                                                           | 496 |

### Heft 5. (Ausgegeben am 22. Juni 1909.)

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Seite |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>Dohl, Sh.</b> , Ueber die Einwirkung des Sublimats auf die Leukocyten. [Aus der Kgl. Dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau (Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. A. Neisser)] . . . . .                                                                                                                                                           | 501   |
| <b>Friedberger, E.</b> , und <b>Nassetti</b> , Ueber die Antikörperbildung bei paratuberkulösen Tieren. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie; Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger).] Mit 4 Figuren und 20 Kurven im Text . . . . . | 509   |
| <b>Levaditi, C.</b> , et <b>Knauff-Lenz, E. v.</b> , Mécanisme d'action de l'antimoine dans les trypanosomiasés. [Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur de Paris] . . . . .                                                                                                                                                           | 545   |
| <b>Maslakowetz, P. P.</b> , und <b>Liebermann, J. J.</b> , Zur Technik der Wassermannschen Reaktion. [Aus dem syphilidologischen Laboratorium des Instituts für experimentelle Medizin in St. Petersburg (Prof. D. K. Zabolotny)] . . . . .                                                                                                                    | 554   |
| <b>Ditthorn, Fritz</b> , und <b>Schultz, Werner</b> , Herstellung und biologische Reaktionen des Eisentuberkulins. [Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend; dirig. Arzt: Professor Dr. E. Grawitz] . . . . .                                                                                                           | 567   |
| <b>Friedemann, Urich</b> , Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Anaphylaxie. [Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Rubner] . . . . .                                                                                                                                                     | 591   |
| <b>Plek, E. P.</b> , und <b>Yamanouchi, T.</b> , Ueber Anaphylaxie. [Aus dem k. k. Serotherapeutischen Institute (Vorstand: Hofrat Professor Dr. R. Paltauf) und dem pathologisch-chemischen Laboratorium der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ (Vorstand: Dr. E. Freund) in Wien] . . . . .                                                               | 642   |
| <b>Friedberger, E.</b> , Nachtrag zu meiner Arbeit „Kritik der Theorien über Anaphylaxie“, Bd. 2, Heft 3 dieser Zeitschrift . . . . .                                                                                                                                                                                                                          | 644   |
| <b>Beitzke, H.</b> , und <b>Neuberg, C.</b> , Zur Frage der synthetischen Wirkung der Antifermente. [Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin] . . . . .                                                                                                                                                                                         | 645   |

### Heft 6. (Ausgegeben am 6. Juli 1909.)

|                                                                                                                                                                                                                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Moreschl, C.</b> , Beziehungen zwischen Ernährung und Tumorstadium. [Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. P. Ehrlich); Abteilung für Krebsforschung: Prof. H. Apolant] . . . . .            | 651 |
| <b>Moreschl, C.</b> , Ueber hemmende und begünstigende Wirkung des Tumorstadiums. [Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. P. Ehrlich); Abteilung für Krebsforschung: Prof. H. Apolant] . . . . . | 675 |
| <b>Kelleneberger, Carl</b> , Neue Beiträge zur Proteus- und Pyocyanusimmunität. [Aus der Königl. Medizinischen Klinik zu Königsberg in Pr.; Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Lichtheim] . . . . .                                                                            | 686 |
| <b>Jacobi, Martin</b> , Ueber Serumfestigkeit und die Einwirkung von menschlichen Blutserum auf Trypanosomen. [Aus dem Laboratorium des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin] . . . . .                                                                            | 689 |
| <b>Levaditi, C.</b> , et <b>Mutermileh, St.</b> , Recherches sur la méthode de Bordet et Gengou appliquée à l'étude des trypanosomiasés. [Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur de Paris] . . . . .                                             | 702 |
| <b>Kraus, R.</b> , und <b>Schwoner, J.</b> , Ueber Beziehungen des Antitoxingehaltes des Diphtherieserums zu dessen Heilwert. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute in Wien; Vorstand: Prof. R. Paltauf] . . . . .                                          | 723 |



Wendelstadt, H.  
Fellmer, T.

Nicht einzeln im Buchhandel käuflich.

Wendelstadt &  
Fellmer

Ueberreicht vom Verfasser.

(21)

---

## Einwirkung von Kaltblüterpassagen auf Nagana- und Lewisi- Trypanosomen.

II. Mitteilung.

Von

Prof. **Wendelstadt** und **T. Fellmer**.

Mit 2 Tafeln.

Separatabdruck aus der

„Zeitschrift für  
Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.“

unter Mitwirkung von :

H. Apolant, Frankfurt a. M., V. Babes, Bukarest, O. Ball, Prag, E. F. Bashford, London, A. Bezedka, Paris, J. Bordet, Brüssel, A. Breinl, Liverpool, L. Brieger, Berlin, A. Calmette, Lille, R. Doerr, Wien, M. Dorset, Washington, E. v. Dungern, Heidelberg, P. Ehrlich, Frankfurt a. M., S. Flexner, New York, U. Friedemann, Berlin, P. Frosch, Berlin, G. Gaffky, Berlin, M. von Gruber, München, M. Hahn, München, A. Heffter, Berlin, L. Hektoen, Chicago, M. Jacoby, Berlin, C. O. Jensen, Kopenhagen, S. Kitasato, Tokio, R. Koch, Berlin, W. Kolle, Bern, W. Kruse, Bonn, K. Landsteiner, Wien, C. Levaditi, Paris, L. von Liebermann, Budapest, F. Loeffler, Greifswald, Th. Madsen, Kopenhagen, C. J. Martin, London, E. Metschnikoff, Paris, L. Michaelis, Berlin, R. Muir, Glasgow, C. Moreschi, Pavia, P. Th. Müller, Graz, M. Neisser, Frankfurt a. M., F. Neufeld, Berlin, F. Nuttall, Cambridge, R. Ostertag, Berlin, R. Paltan, Wien, A. Pettersson, Stockholm, R. Pfeiffer, Königsberg i. P., E. P. Pick, Wien, P. Römer, Marburg, C. J. Salomonsen, Kopenhagen, A. Schattenfroh, Wien, Cl. Schilling, Berlin, Th. Smith, Boston, G. Sobernheim, Berlin, C. Vaughan, Ann Arbor, A. Wassermann, Berlin, W. Weichardt, Erlangen, A. E. Wright, London, D. Zabolotny, St. Petersburg

herausgegeben von :

**E. FRIEDBERGER**  
(Berlin.)

**R. KRAUS**  
(Wien.)

**H. SACHS**  
(Frankfurt a. M.)

**P. UHLENHUTH**  
(Gr.-Lichterfelde-Berlin.)

**Fünfter Band. Viertes Heft. 1910.**

(Ausgegeben am 19. April 1910.)

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

---

Parasitic Protozoa

## Inhaltsverzeichnis des IV. Bandes.

**Heft 1 und 2. (Ausgegeben am 16. Dezember 1909.)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Seite |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>Ohkubo, Sakaye</b> , Ueber die opsonische Wirkung des Behringschen Diphtherieantisera. [Aus dem Hygienischen Institut der Universität München; Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. M. v. Gruber].                                                                                                                                 | 1     |
| <b>Carrière, H., und Tomarkin, E.</b> , Experimentelle Studien zur Frage der Serumtherapie der Cholera asiatica. [Aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten der Universität Bern; Direktor: Prof. W. Kolle]                                                                                                          | 30    |
| <b>Jacobaeus, H. C., und Backman, E. Louis</b> , Ueber verschiedene Modifikationen der Wassermannschen Reaktion. [Aus dem klinischen Laboratorium des Kgl. Serafimerlazarets, Stockholm]                                                                                                                                              | 78    |
| <b>Sellmann, E., und Klopstock, F.</b> , Versuche zur Deutung der pneumonischen Krisis. [Aus dem Städtischen Untersuchungsamt und der II. Inneren Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin]                                                                                                                            | 103   |
| <b>Blank und Friedemann, U.</b> , Ueber thermoreversible Zustandsänderungen der bei der Wassermannschen Reaktion verwendeten alkoholischen Leberextrakte                                                                                                                                                                              | 108   |
| <b>Biedl, A., und Kraus, R.</b> , Ueber passive Anaphylaxie (Serumanaphylaxie). [Aus dem staatlichen Serotherapeutischen Institute in Wien und dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie (Vorstand: Hofrat Prof. R. Paltauf)]                                                                                        | 115   |
| <b>Bücher, St., und Laub, M.</b> , Zur Wirkungsweise des Dysenterieserums. [Aus dem staatlichen Serotherapeutischen Institute in Wien; Vorstand: Hofrat Prof. R. Paltauf]                                                                                                                                                             | 124   |
| <b>De Waele, Henri</b> , Sur l'interprétation de l'incubation. [Travail du Laboratoire d'Hygiène et de Bactériologie de l'Université de Gand]                                                                                                                                                                                         | 148   |
| <b>Atkin, E. E.</b> , Experiments upon the Immunising Property of heated Vibriolysin, and its Neutralisation by Antilysin. [From the Danish State Serum Institute.] With 4 Charts                                                                                                                                                     | 156   |
| <b>Breidl, A., und Nierenstein, M.</b> , Beitrag zur Kenntnis des Arsenophenylglycins. [Aus dem Runcorn Research Laboratories der Liverpool School of Tropical Medicine]                                                                                                                                                              | 169   |
| <b>Bonhoff, H., und Tsuzuki, M.</b> , Ueber die Schnellimmunisierungsmethode von Fernet und Müller (Präzipitine und Hämolysine). [Aus der Hygienischen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg a. L.]                                                                                              | 180   |
| <b>Tsuzuki, M.</b> , Ueber die Schnellimmunisierung nach Fernet und Müller (Agglutinine). [Aus der Hygienischen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg a. L.]                                                                                                                                     | 194   |
| <b>Augerer, Carl, und Hartoch, Oskar</b> , Ueber Beschleunigung der Bakteriolyse im Peritoneum von Meerschweinchen. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger)]           | 210   |
| <b>Friedberger, E., und Hartoch, O.</b> , Ueber Beschleunigung und Verstärkung der Opsoninwirkung durch präzipitierende Sera. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger)] | 218   |
| <b>Döblin, Alfred</b> , Ueber den Nachweis von Antitrypsin im Urin. [Aus der I. inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Am Urban (Prof. Alb. Fränkel) und dem Bakteriologischen Laboratorium (Prof. Leonor Michaelis)]                                                                                                             | 224   |
| <b>Döblin, Alfred</b> , Untersuchungen über die Natur des Antitrypsins. [Aus dem Bakteriologischen Laboratorium des Krankenhauses Urban Berlin (Prof. L. Michaelis)]                                                                                                                                                                  | 229   |
| <b>Rous, Peyton</b> , On the Reaction of Tumor Mice to Injections of Tumor Emulsion. [From the Laboratories of the Rockefeller Institute for Medical Research New York]                                                                                                                                                               | 238   |

[Aus dem Laboratorium von Prof. Wendelstadt Bonn.]

## **Einwirkung von Kaltblüterspassagen auf Nagana- und Lewisi-Trypanosomen.**

### **II. Mitteilung.**

Von Prof. Wendelstadt und T. Fellmer.

Mit 2 Tafeln.

(Eingegangen bei der Redaktion am 26. Januar 1910.)

Unsere erste Mitteilung über das gleiche Thema findet sich in dieser Zeitschrift Bd. 3, Heft 4, p. 422. Wir beschrieben damals die beobachteten Formveränderungen nur flüchtig, weil die Zeichnungen noch nicht fertiggestellt waren. In der ersten Publikation ist ein sinnentstellender Druckfehler untergelaufen, auf den wir hier hinweisen möchten. P. 424 muß das letzte Wort der 17. Zeile „Ratten“ und nicht „Nattern“ heißen.

Unser Ausgangsmaterial (Fig. 1) bei den Versuchen mit Nagana waren Trypanosomen, deren Größe, Virulenz und Aufnahmefähigkeit für die Giemsa'sche Färbung von uns während einer Reihe von Jahren bei einer sehr großen Zahl von Tierpassagen beobachtet worden waren, so daß uns auch die normalerweise auftretenden geringen Formveränderungen in den Ratten vertraut waren. Der benützte Lewisi-Stamm war ebenfalls schon mehrere Jahre von uns weitergezüchtet und beobachtet worden. Wir überzeugten uns bei jedem einzelnen Versuchstiere einer neuen Tierart, das wir zur Passage benützten, vor der Impfung, daß weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch die Ueberimpfung auf Ratten bei ihm Flagellaten nachweisbar waren. Die Art der Impfung ist in der ersten Publikation angegeben. Zur Färbung wurde die Giemsa'sche Färbung, die uns am vertrautesten war, angewandt.

## I. Versuche mit Nagana-Trypanosomen.

### A. Nattern.

Die Ueberimpfung von Nagana-Trypanosomen auf Nattern gelingt in der Mehrzahl der Fälle nicht. Nur sehr selten sind die Trypanosomen nach der Infektion mikroskopisch nachzuweisen. In einigen Versuchen war das Blut der Nattern infektiös, ohne daß wir Trypanosomen in ihm entdecken konnten. Diese Beobachtung bestätigen Laveran und Pettit<sup>1)</sup>. Als Ausgangsmaterial benützten wir Nagana-Trypanosomen von normaler Größe (Fig. 1). In den ersten Tagen nach der Impfung finden sich, wenn sie überhaupt nachweisbar sind, vereinzelte Trypanosomen von annähernd normaler Größe im Natternblut. Trypanosomen, wie Fig. 2, fanden sich 4 Tage nach der Impfung im Natternblut, wie Fig. 3 5 Tage nach der Infektion. Sie haben noch fast dieselbe Größe wie das Ausgangsmaterial. Sie färben sich schwächer, und das Protoplasma erscheint vielfach körnig. Je länger aber Trypanosomen sich im Natternblut vermehren, desto kleiner werden sie. Fig. 4, 5 und 6 sind Trypanosomen, wie wir sie nach 8 Tagen im Natternblut fanden. Deutlich läßt sich ein allmähliches Kleinerwerden verfolgen. Es handelt sich hier nicht etwa um Reste untergehender Trypanosomen, sondern um Neubildungen im Natternblut; denn in diesen kleinen Formen sind deutlich Kernteilungen (Fig. 4). Cystenbildung (Fig. 5 und 6) wurde auch gesehen. Vielleicht bilden sich dann die von uns früher beschriebenen, im Blute nicht nachweisbaren Dauercysten. Hierdurch ließe sich auch die noch nach dem gänzlichen Verschwinden der Trypanosomen im Natternblut einige Tage anhaltende Infektiosität des Natternblutes erklären eine ebenfalls von Laveran und Pettit bestätigte Beobachtung. Einmal fanden wir das Blut bei einer Natter (Natter 16) noch 12 Tage nach der Infektion ansteckend, ohne daß wir mikroskopisch trotz genauester Untersuchung Flagellaten finden konnten.

---

1) A. Laveran und A. Pettit, La virulence des Trypanosomes des Mammifères peut-elle être modifiée après passage par des Vertébrés à sang froid? Comptes rendus des Séances de l'Académie des Sciences, T. 149, p. 329.

Wenn von der Natter auf Ratten zurückgeimpft wird, so entwickeln sich in den ersten Rattenpassagen aus den wenigen in der Natter überlebenden kleinen Formen und Keimen außerordentlich kräftige Trypanosomen, die viel größer als das Ausgangsmaterial sind (Fig. 7 und 8). Sie zeichnen sich auch dadurch aus, daß sie viel intensiver und schneller die Farbe annehmen; Geißel und Kerne treten nach ganz kurzer Einwirkung der Farbe sehr scharf hervor. Im Protoplasma sind viele versprengte Chromatinkörperchen zu sehen. Dieser auffallende Größenunterschied hält sich durch mehrere Passagen; in späteren Ueberimpfungen (wir haben ihn mehrfach durch 20 und mehr Passagen verfolgt) nimmt er allmählich wieder ab, während die Virulenzsteigerung, die wir in der ersten Mitteilung eingehend besprochen, bleibt.

Die Formenveränderung der Trypanosomen im Natternblut konnten wir besonders schön bei der Natter 8 (I. Mitteilung) beobachten. Von ihr stammen auch die gezeichneten Bilder 2—6.

#### B. Schildkröten.

Nagana-Trypanosomen sind auf Schildkröten (Europäische Sumpfschildkröte), wenn auch nicht mit Sicherheit, zu übertragen. Wenn die Infektion gelingt, so zeigt sich auch hier bei den Trypanosomen ein allmähliches Kleinerwerden und Cystenbildung (Fig. 11) bei den kleinen Formen, die sich im Schildkrötenblute entwickelt hatten. Diese kleinen Formen sind leicht und scharf färbbar. Fig. 9—13 stammen von Schildkröte B (s. I. Mitteilung). Fig. 9 und 10 zeigen Nagana-Trypanosomen, welche 2 Tage in der Schildkröte waren. Es ist eine Zerfallsform (Fig. 10) und ein im Teilungsstadium befindliches Trypanosoma wiedergegeben, die schon etwas kleiner als das Ausgangsmaterial (Fig. 1) erscheinen. Fig. 11—13 zeigen eine erhebliche Verkleinerung; sie haben sich 5 Tage nach der Infektion im Blute der Schildkröte entwickelt. Das Blut dieser Schildkröte war noch 8 Tage nach der Impfung infektiös, obgleich keine Trypanosomen mehr mikroskopisch nachweisbar waren. Ebenso wie bei der Zurückimpfung von Nattern auf Ratten sahen wir auch hier bei der Rückimpfung in den ersten Rattenpassagen auffallend große Trypanosomen

sich entwickeln, die sich nicht von Fig. 7 und 8 unterschieden. Allmählich kehrten auch diese Formen wieder zur Norm zurück. Wir verfolgten die Nagana-Trypanosomen nach der Schildkrötenpassage einmal durch 21 und einmal durch 20 Rattenpassagen.

#### C. Eidechsen.

Bei unseren Versuchen, Nagana-Trypanosomen auf Eidechsen (graue und Smaragdeidechsen) zu übertragen, hatten wir viele Mißerfolge. Einmal nur bei zahlreichen Versuchen konnten wir die Flagellaten im Eidechsenblute finden (Eidechse 9, I. Mitteilung). Auch hier waren die Trypanosomen kleiner (Fig. 14—17). Sie sind schwer färbbar; die Kerne nehmen besonders schlecht die Farbe an. An der Stelle des Kernes sieht man nur vereinzelte Chromatinbrocken liegen, die Geißeln sind zum Teil gar nicht erkennbar. Beginnende Teilung ist sichtbar. Cystenbildung haben wir nicht beobachtet; sie wäre vielleicht noch eingetreten, wenn wir die Eidechse länger untersucht hätten. Wir mußten sie aber zur Blutgewinnung für die Uebertragung auf Ratten schon einen Tag nach dem Auftreten der Trypanosomen im Blute töten. In den Ratten entwickelten sich auch hier auffallend große starke Trypanosomen, die wir, da sie sich in nichts von Fig. 7 und 8 unterscheiden, nicht zeichneten.

#### D. Erdmolche.

Im Erdmolch haben wir die Trypanosomen nach der Infektion nicht gesehen und nur durch Ueberimpfung (2 Tage nach der Infektion) ihr Vorhandensein bewiesen. Bei der Zurückimpfung auf Ratten konnten wir in bezug auf Größe der Trypanosomen keine Unterschiede konstatieren.

#### E. Insekten.

Da wir diese Versuche in unserer ersten Mitteilung nicht gebracht haben, so gehen wir hier auch auf die Einwirkung dieser Passagen auf die Virulenz ein.

Wir haben einige Versuche mit Insekten gemacht. Zu den Impfungen wurde ein durch Kaltblüterpassagen sehr

virulent gewordener Naganastamm benützt, der in 3 Tagen Ratten tötete. Von den infizierten Insekten wurde auf Ratten mit positivem Erfolge zurückgeimpft. Wir erzielten keine Virulenzsteigerung; aber eine Formveränderung trat bei der Rückimpfung im Rattenblute ein. In den Insekten selbst konnten wir keine Trypanosomen nachweisen.

Ein Waldlaufkäfer (*Cychrus rostratus*) wurde mit KP.-Nagana-Trypanosomen geimpft. 7 Tage später wurde der Körper des Käfers mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und einer Ratte eingespritzt. Die erste Ratte starb erst nach 13 Tagen. Von ihr wurde weiter geimpft. Die Virulenz stieg auf 5 Tage. Die nächsten 5 Ratten, die aufeinanderfolgend infiziert wurden, starben nach 3, 3, 3, 4, 4 Tagen, was der Virulenz des Ausgangsmateriales entsprach. Wir führten den Versuch nach 7 Rattenpassagen nicht mehr weiter fort. Bemerkenswert ist, daß die Körpersubstanz des Käfers noch 7 Tage nach der Infektion die Ratte ansteckte. Möglicherweise erhält sich die Infektionsfähigkeit noch länger. Daß die erste Ratte erst nach 13 Tagen starb, entspricht den Beobachtungen, die wir immer bei Kaltblüterpassagen gemacht haben. Es muß erst wieder eine Gewöhnung der Trypanosomen an das Rattenblut eintreten, nachdem sie sich auf Kaltblüter- oder Insektenblut eingestellt haben; oder es werden Dauerformen übertragen, die längere Zeit zu ihrer Entwicklung zu Trypanosomen brauchen.

Die Trypanosomen in der ersten Ratte, die direkt von dem Käfer infiziert wurde, waren bedeutend größer als die normalen (Fig. 18). Sie färbten sich sehr intensiv und rasch. Der Randfaden und die Geißel waren dicker als normal. In den nächsten Rattenpassagen verloren sich diese Formveränderungen.

Ein Dungpillenkäfer (*Aphodius*) wurde mit demselben Nagana-Stamm infiziert und sein zerriebener Körper 2 Tage nachher einer Ratte injiziert. Diese starb nach 13 Tagen; zwei weitere, die nacheinander infiziert wurden, nach je 3 Tagen. Wir machten nur 3 Rattenpassagen. Auch hier waren die Trypanosomen in der ersten Ratte vergrößert (Fig. 19). Während die Kerne und die Geißelwurzel sich gut und leicht färbten, nahm Randfaden und Geißel erst nach sehr

langer Einwirkung der Farbe eine ganz schwache Färbung an. Geißelwurzel und Geißel verhielten sich der Farblösung gegenüber sehr different. Nur in der ersten Ratte zeigten sich diese Erscheinungen.

Es wurden außer diesen zwei Versuchen mit Käfern einige Experimente mit Raupen und Puppen von Admiral-Schmetterlingen gemacht, ohne Erfolg. Die Raupen und Puppen wimmelten von Bakterien; die Ratten gingen nach Ueberimpfung an Peritonitis zugrunde.

#### F. Mollusken.

Von einer gelben Waldschnecke (*Arion impiricorum*), die mit demselben Nagana-Stamm geimpft worden war, wurde nach 2 Tagen ein Stück im Mörser zerrieben und einer Ratte injiziert. Die Ratte erkrankte an Trypanosomiasis und starb nach 7 Tagen. Weitere Rattenpassagen wurden nicht gemacht. In der Ratte waren die Trypanosomen vergrößert (Fig. 20). Das Protoplasma und die Kerne waren leicht färbbar; dagegen nahm Randfaden und Geißel auch bei 24-stündiger Einwirkung und mehrfacher Erneuerung der Farblösung kaum Farbe an. Der Randfaden war nur erkennbar, wenn die undulierende Membran auf das Blaugefärbte zu liegen kam. Die Geißelwurzel zeigt auch hier, ebenso wie nach der Passage durch Aphodius-Käfer, ein ganz anderes Verhalten gegenüber der Färbung als der Randfaden und die Geißel. Die Substanz der Geißelwurzel und der Geißel sind in ihrem Verhalten gegenüber der Farbe nicht identisch.

#### II. Versuche mit Lewisi-Trypanosomen.

Zu diesen Versuchen benutzten wir einen Lewisi-Stamm, den wir der Güte des Herrn Geheimrat Ehrlich in Frankfurt verdanken.

Bei unseren Ueberimpfungen von Lewisi-Trypanosomen haben wir im Kaltblüter selbst niemals Trypanosomen gefunden, weder normale, noch verkleinerte, noch irgend welche Gebilde, die wir als Keime oder Dauerformen hätten ansprechen können. Erst durch eine erfolgreiche Rückimpfung auf Ratten wurde erwiesen, daß auch Lewisi-Trypanosomen



sich im Kaltblüter erhalten können. Solche Lewisi-Trypanosomenstämme, die wir in Mitteilung I Lewisi-KP. (KP. = Kaltblüterspassage) nannten, haben wir bei Passagen durch Nattern, Frösche und neuerdings auch durch Eidechsen erhalten. Die Virulenz der Lewisi-Trypanosomen wurde durch die Kaltblüterspassage gesteigert. Wie in Mitteilung I erwähnt, hatten wir dreimal einen für Ratten pathogenen Lewisi-Stamm gezüchtet; der in letzter Zeit durch Eidechsenpassage gewonnene Stamm (der Versuch ist noch im Gange) verläuft ebenfalls schon in sechs Ueberimpfungen tödlich für Ratten.

Als eine Steigerung der Virulenz fassen wir auch das auffallend rasche Auftreten der Trypanosomen nach der Ueberimpfung auf. Bei unseren als Ausgangsmaterial benutzten Trypanosomen dauerte die Inkubationszeit immer 3—4 Tage. Durch die Kaltblüterspassage verkürzt sich nach den ersten Rattenpassagen die Inkubationszeit ganz erheblich; die ersten Parasiten traten einige Male schon nach 7 Stunden, häufig nach 12 Stunden auf, und einen Tag nach der Infektion waren bereits alle Formen von Lewisi-Trypanosomen im Blute reichlich vertreten. Die ersten Rückimpfungen auf Ratten zeigen bei Lewisi-Trypanosomen ebenso wie bei den ähnlichen Versuchen mit Nagana-Trypanosomen eine bedeutende Verlängerung der Inkubationszeit. Jedenfalls mußten die durch die Kaltblüterspassage geschädigten Trypanosomen sich erst wieder von dem ungünstigen Nährmedium erholen. In den ersten Ratten finden wir auch nur die schlanken Formen, wie sie Rosenbusch<sup>1)</sup> u. a. als typisch für die chronische Lewisi-Infektion bezeichnen. Normalerweise treten, wie schon gesagt, frühestens 3—4 Tage nach der Infektion die ersten Parasiten im Kreislauf auf. Jürgens<sup>2)</sup>, Rabinowitsch und Kempner<sup>3)</sup> u. a. haben gelegentlich eine Abkürzung der Inkubationszeit um 1—2 Tage beobachtet, doch handelt es sich dabei um Ratten, die ungewöhnlich stark infiziert worden

1) F. Rosenbusch, Trypanosomenstudien. Arch. f. Protistenkunde, Bd. 15, Heft 3.

2) Jürgens, Beitrag zur Biologie der Rattentrypanosomen. Arch. f. Hyg., Bd. 22.

3) Rabinowitsch und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 30.

waren, denen 0,5 bis 1 ccm infektiöses, mit Trypanosomen überschwemmtes Blut injiziert wurde. Hier war keine Abkürzung der Inkubationszeit eingetreten, sondern ein Ueberwandern des Impfmateriales in die Blutbahn. Denn trotz des schnellen Auftretens einzelner Parasiten beobachteten diese Autoren doch erst nach 3—4 Tagen eine merkliche Vermehrung der Trypanosomen. Auch fanden sie bei dieser kurzen Inkubationszeit niemals Vermehrungsformen oder kleine, junge Exemplare wie Fig. 24—29 und Fig. 30—33 sie zeigen, sondern nur alte erwachsene Trypanosomen, eine Beobachtung, die auch von Mesnil und Gazeau<sup>1)</sup> u. a. bestätigt wird. Es mußten doch bei der akuten Infektion zuerst feine, kleine (Fig. 30—33) neben großen breiten (Fig. 24—29) Formen mit hellem und dunklem Protoplasma und zahlreichen multiplen Teilungsformen auftreten. Bei der chronischen Infektion verschwinden die breiten Parasiten mit der multiplen Teilung; man findet dann nur die schlanken feinen Formen (Fig. 23), deren hinteres Ende spitz zuläuft, deren Kern länglich-oval und scharf durch eine Membran vom Plasma abgegrenzt ist. Teilungsformen findet man darin selten.

Anders bei unserem Lewisi-Trypanosomenstamm KP. Hier scheint durch Virulenzsteigerung wirklich eine Verkürzung der Inkubationszeit vorzuliegen. Die Ratten waren nur mit einem Tropfen Impfmateriel, der mit Kochsalzlösung verdünnt war, infiziert worden, so daß eine Ueberschwemmung mit Parasiten nicht stattfand. Daß es sich nicht um übergewandertes Impfmateriel handelte, geht auch daraus hervor, daß wir schon nach 12 Stunden alle Formen, sowohl die schlanken der chronischen, wie auch die großen breiten und die kleinen birnförmigen der akuten Infektion sahen. So sind Fig. 23 bis 33 aus Ratte B nach doppelter Kaltblüterpassage (Natter-Frosch). Alle hier gezeichneten Formen sind aus einem Präparat, das einen Tag nach der Infektion entnommen wurde. Es sind dies alles oft beschriebene Formen; uns fielen nur die großen, als typisch für die akute Infektion bekannten

1) Mesnil et Gazeau, Les Trypanosomes et leur rôle pathogène. Extr. des Archives de Médecine navale, 1901.

Trypanosomen (Fig. 24—28) durch ihre außergewöhnliche Größe auf. Nach den Angaben der zahlreichen Autoren, die sich mit der Morphologie der Lewisi-Trypanosomen beschäftigt haben, schwankt die Größe der Lewisi-Trypanosomen zwischen 7 und 30  $\mu$ . Die nach Kaltblüterpassage von uns beobachteten erreichen eine Länge von 40  $\mu$  und mehr. Fig. 23 gibt die Durchschnittsgröße des zur Kaltblüterimpfung benutzten Ausgangsmateriales an. Neben diesen Formen treten gleichzeitig die unter Fig. 29—33 gegebenen Formen massenhaft auf.

Als atypisch fassen wir ferner das schnelle Aufnehmen des Farbstoffes auf. Es genügten oft wenige Minuten Einwirkung von Giemsa-Lösung, um die Flagellaten so scharf zu färben, wie wir es in der Zeichnung wiedergeben.

Neben diesen bekannten Formen, sahen wir Formen, wie sie uns im Laufe unserer durch Jahre hindurch gemachten Beobachtungen noch nicht begegnet waren, und die wir als eine durch die Kaltblüterpassage hervorgerufene Formveränderung ansprechen möchten. Es handelt sich hierbei nicht um ein einmaliges Sehen dieser Formen; wir haben sie nach Natterpassage in 4 Ratten, nach Natter-Froschpassage in 3 Ratten wiedergefunden. Es sind dies große schlanke, nicht verquollene Formen mit ovalem, scharf begrenztem Kern, scharf gefärbtem Blepharoplast und Geißel (Fig. 35—38). Im Protoplasma sieht man häufig fadenförmig angeordnete chromatinreiche Streifen (Fig. 38) oder wabenförmige Struktur des Protoplasmas (Fig. 37). Das hintere Ende ist ungewöhnlich lang ausgezogen, so daß es die Länge der Geißel übertrifft. Diese Verlängerung des Körpers, die aus homogenem Protoplasma besteht, scheint auch Bewegungen auszuführen; denn bei manchen Exemplaren ist diese hintere Verlängerung spiralig gewunden. Diese gewundene Form und die Tatsache, daß diese eigentümlich geformten Trypanosomen stets im ganzen Ausstrichpräparate verteilt und nicht etwa alle der Ausstrichrichtung nach entsprechend angeordnet sind, sondern in den verschiedensten Richtungen liegen, schließt die Annahme, daß es sich um ein Kunstprodukt handle, aus. Vermehrungsstadien haben wir bei diesen Formen nie beobachtet.

Fig. 35 und 36 sind aus einem Blutaussstrich von Ratte L des Natter-Lewisi-Stammes am ersten Tage nach der Infektion. Neben diesen absonderlichen Formen ist es mit allen unter Fig. 23—33 gegebenen Stadien überschwemmt. Fig. 37 und 38 sind die gleichen Formen in Natter-Frosch-Lewisi-Stamm, Ratte D 5 Tage nach der Infektion.

Der von Wasielewski und Senn<sup>1)</sup> vertretenen Ansicht, daß solche Formen entstünden, wenn Trypanosomen an festen Substraten oder klebrigen Blutkörperchen haften blieben, können wir uns dem Aussehen unserer Präparate nach nicht anschließen.

Ob diese Formen sich denen, die von v. Prowazek<sup>2)</sup> einmal erwähnt, nähern, können wir nicht entscheiden. Er beschreibt eine ähnliche Form als bei erhöhter Teilungstätigkeit auftretendes Jugendstadium, das des formgebenden Prinzips, der Fibrillen, noch ermangelte. Es würde diese Ansicht v. Prowazeks sich unserer Annahme einer Virulenzsteigerung und dadurch erklärlicher beschleunigter Teilungsvorgänge angliedern lassen.

Die Trypanosomen sind offenbar in ihrer Virulenz und Form durch eine Aenderung des Nährbodens leicht zu beeinflussen. Jaffé<sup>3)</sup>, Martini<sup>4)</sup>, Doflein<sup>5)</sup> u. a. beschrieben derartige Veränderungen. T. Fellmer<sup>6)</sup> macht auf den Einfluß der Igelpassage auf Nagana-Trypanosomen aufmerksam. Wenn auch diese Beobachtung in der Publikation von R. Gonder und H. Sieber<sup>7)</sup> bestritten wird, so glauben

1) v. Wasielewski und Senn, Beiträge zur Kenntnis der Flagellaten des Rattenblutes. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 33.

2) v. Prowazek, Studien über Säugetiertrypanosomen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1905.

3) Jaffé, Formveränderung bei Trypanosomen der Nagana. Centralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., Bd. 50, 1909, p. 610.

4) E. Martini, Untersuchungen über die Taetsekrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 50.

5) F. Doflein, Probleme der Protistenkunde. I. Die Trypanosomen. Jena 1909.

6) T. Fellmer, Veränderungen an Nagana-Trypanosomen durch Igelpassage. Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 45, p. 512.

7) R. Gonder und H. Sieber, Experimentelle Untersuchungen über Trypanosomen. Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 49, p. 321.

wir doch, daß diese Beobachtungen richtig sind, da sie durch eine Versuchsreihe von 20 Igeln gesehen wurden. Warum diese Veränderungen bei der Nachprüfung nicht eintraten, können wir nicht beurteilen. Kleine Verschiedenheiten der Stämme, Verschiedenheiten in den Versuchstieren spielen vielleicht eine größere Rolle, als wir heute annehmen.

Wie sehr Trypanosomen sich anpassen können, geht am deutlichsten aus den klassischen Versuchen Ehrlichs über die Gewöhnung von Trypanosomen an Stoffe, die ihnen zunächst in hohem Maße schädlich sind, hervor. Bei den Ehrlichschen Versuchen behielten die Trypanosomen ihre erworbenen Eigenschaften durch weitere Generationen dauernd bei. Wir konnten die Form- und Virulenzveränderungen bei unseren Stämmen auch wenigstens durch viele Generationen hindurch verfolgen. Erst nach vielen Rattenpassagen traten allmählich wieder normale Verhältnisse ein. In bezug auf die von Fellmer beobachteten Veränderungen durch Igelpassage sagt Schilling<sup>1)</sup>: „Es ist in der freien Natur sehr wohl möglich, daß die Trypanosomen durch den Stich der Fliegen auf gewisse Tiere übertragen werden, welche die Virulenz der Parasiten für andere Tiere intensiv beeinflussen.“ Nach unseren jetzigen Versuchen erscheint die Annahme noch wahrscheinlicher. Vielleicht spielen die Krokodile, auf denen nach der Beobachtung von R. Koch die Glossinen Blut saugen, auch eine größere Rolle in der Entwicklung des *Trypanosoma Gambiense*.

#### Zusammenfassung.

Nagana- und Lewisi-Trypanosomen erfahren durch Kaltblüterpassagen eine Veränderung der Virulenz und der Form. Nagana-Trypanosomen lassen sich auch durch Käfer und Molusken treiben und zeigen dann bei Rückimpfung auf Ratten Formveränderungen.

1) Schilling, Die neueren Fortschritte auf dem Gebiete der pathogenen Protozoen. Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Referate, Bd. 42.

**Figurenerklärung.**

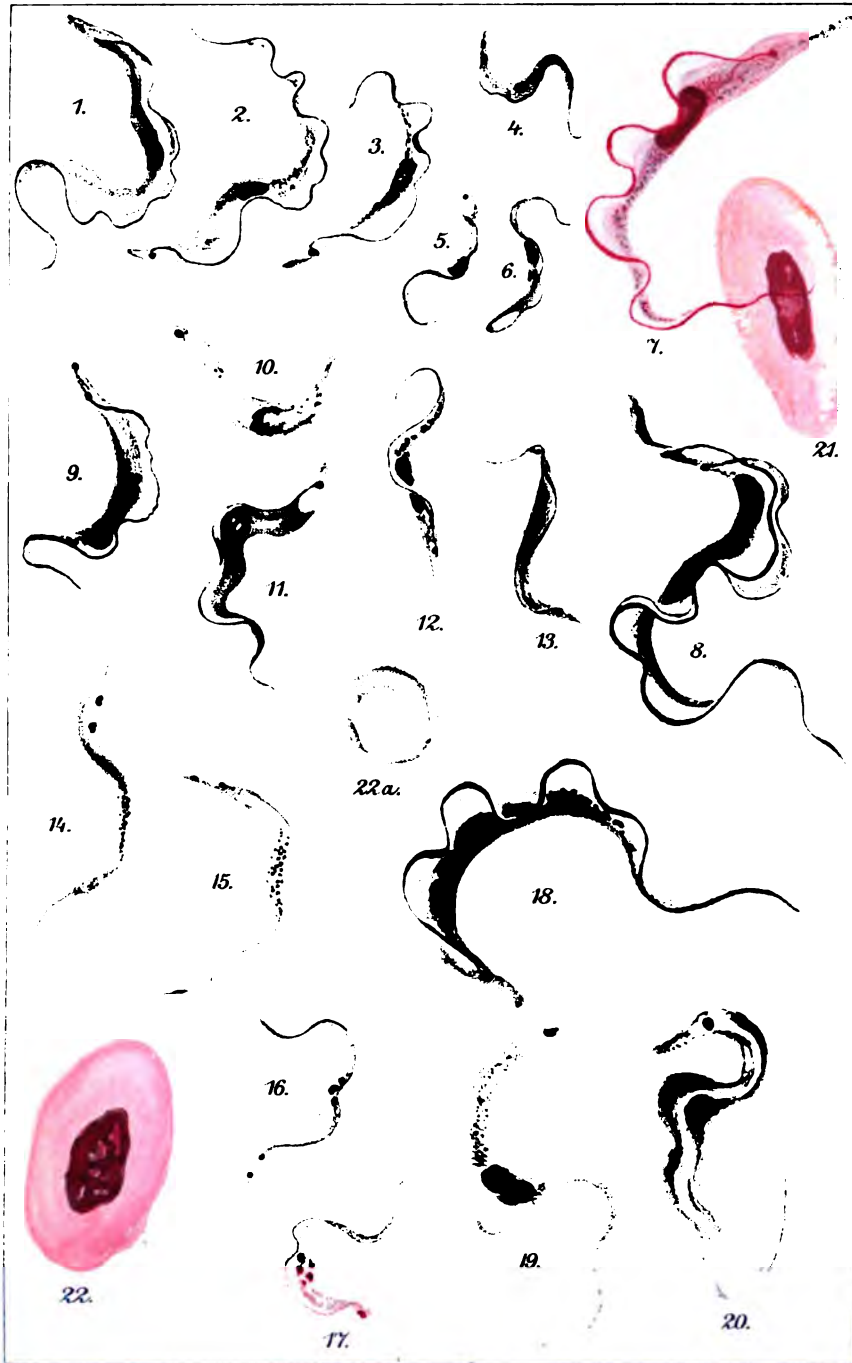
Alle Figuren sind mit Hilfe des Abbeschen großen Zeichenapparates angefertigt. Mikroskop Zeiss mit Kompensationsokular 18, homog. Immersion 2 mm, also eine Vergrößerung von ca. 2250.

**Tafel I.**

- Fig. 1. Normales Nagana-Trypanosoma, wie es zur Impfung für Kaltblüter benützt wurde.  
Fig. 2–6. Nagana-Trypanosomen in der Ringelnatter.  
Fig. 2. Trypanosomen 4 Tage nach der Infektion.  
Fig. 3. Trypanosomen 5 Tage nach der Infektion.  
Fig. 4, 5, 6. Trypanosomen 8 Tage nach der Infektion; Fig. 4 mit Kernteilung; Fig. 5 und 6 mit Cystenbildung.  
Fig. 7 u. 8. Nagana-Trypanosomen von der Natter auf Ratten zurückgeimpft; Fig. 8 im Teilungsstadium.  
Fig. 9–13. Nagana-Trypanosomen in der Schildkröte.  
Fig. 9. Trypanosomen 2 Tage nach der Infektion, Teilungsstadium.  
Fig. 10. Trypanosomen 2 Tage nach der Infektion, Zerfallsstadium.  
Fig. 11–13. Trypanosomen 5 Tage nach der Infektion; Fig. 11 zeigt Cystenbildung.  
Fig. 14–17. Nagana-Trypanosomen in der Eidechse. Fig. 14, 15, 16 im Teilungsstadium.  
Fig. 18. Nagana-Trypanosomen in der Ratte nach einer Passage durch Waldlaufkäfer.  
Fig. 19. Nagana-Trypanosomen in der Ratte nach einer Passage durch Dungpillenkäfer.  
Fig. 20. Nagana-Trypanosomen in der Ratte nach einer Passage durch gelbe Waldschnecke.  
Fig. 21. Rotes Blutkörperchen aus der Ringelnatter.  
Fig. 22. Rotes Blutkörperchen aus der Schildkröte.  
Fig. 22a. Rotes Blutkörperchen aus der Ratte.

**Tafel II.**

- Fig. 23. Normales Lewisi-Trypanosoma der chronischen Infektion, wie es zur Impfung auf Kaltblüter benützt wurde.  
Fig. 24–29. Breite Formen der akuten Infektion mit multiplen Teilungsformen.  
Fig. 30–33. Kleine Formen der akuten Infektion.  
Fig. 34. Rotes Blutkörperchen aus Rattenblut.  
Fig. 35–36. Lewisi-Trypanosomen des Natter-Lewisi-Stammes in der 11. Rattenpassage 1 Tag nach der Infektion.  
Fig. 37–38. Lewisi-Trypanosomen des Natter-Frosch-Lewisi-Stammes in der 4. Rattenpassage 5 Tage nach der Infektion.
-

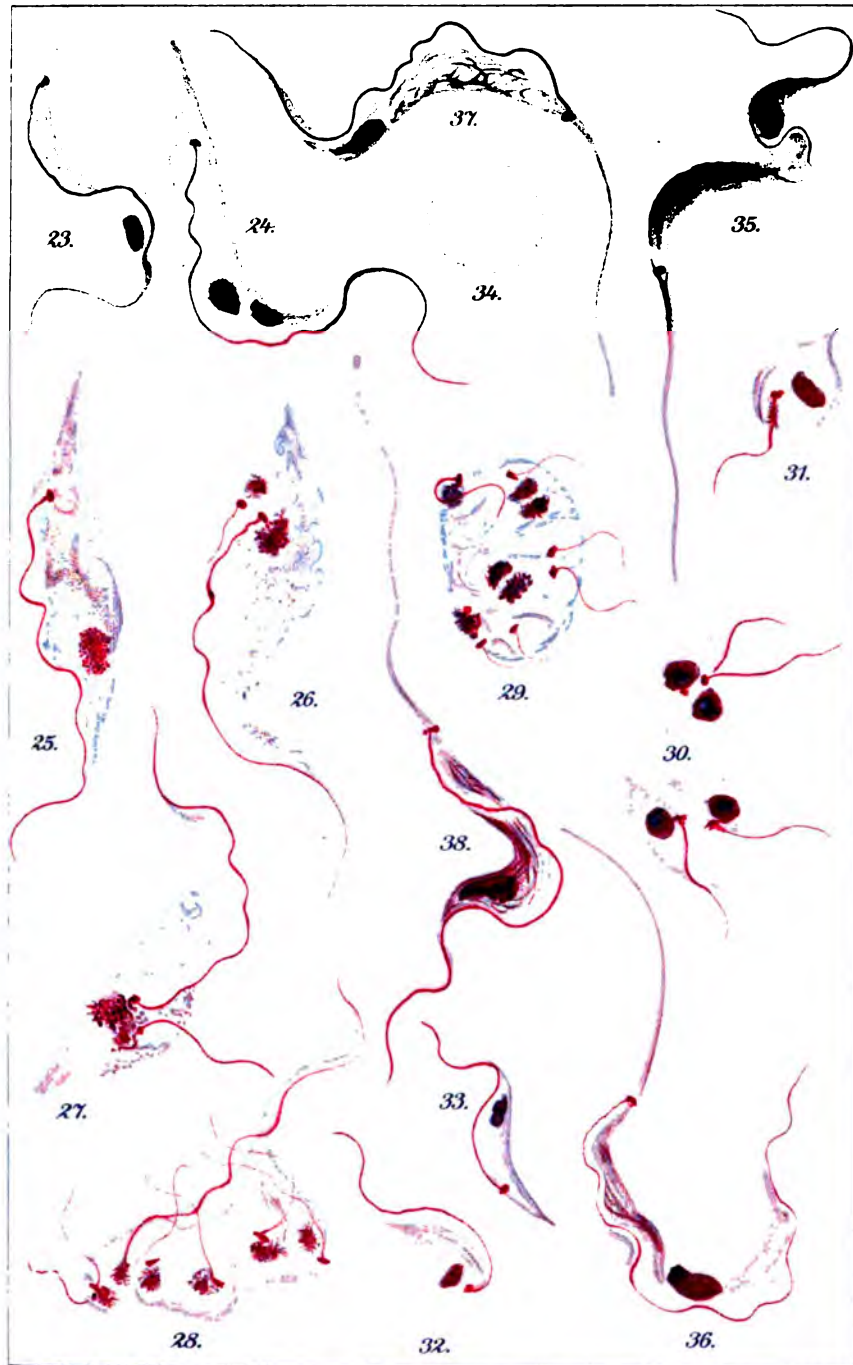


Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Lith. Anst. v. E. Weisser, Jena.







Verlag von Gustav Fischer in Jena

Lith. anst. K. Weiser, Jena



|                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Seite |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>Angerer, Carl</b> , Ueber Amobozeptorwirkung in Salzlösung verschiedener Konzentration. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie; Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger)] . . . . . | 243   |
| <b>Ball, Oskar</b> , und <b>Well, Edmund</b> , Bemerkungen zu der Arbeit von Th. Holobut: Zur Frage der Bakterienanaphylaxie . . . . .                                                                                                                                                                       | 249   |
| <b>Holobut, Th.</b> , Ueber Bakterienanaphylaxie . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                   | 252   |
| <b>Pfeiffer, Hermann</b> , Bemerkungen zum Artikel von J. Novotny: „Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Uebertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit anzusehen?“ . . . . .                                                                                                        | 254   |
| <b>Novotny, J.</b> , Erwiderung . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                    | 256   |

#### Heft 3. (Ausgegeben am 28. Dezember 1909.)

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>v. Dungern und Hirschfeld</b> , Ueber lokale allergetische Reaktionen gegenüber artfremdem, artgleichem und individuumgleichem Hodengewebe nach spezifischer Vorbehandlung und bei trächtigen Tieren. [Aus dem Institut für experimentelle Krebsforschung der Universität Heidelberg; Direktor: Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. V. Czerny] . . . . . | 257 |
| <b>Römer, Paul H.</b> , und <b>Sames, Th.</b> , Ueber die Haltbarkeit heterologen Antitoxins im Organismus. [Aus der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg.] Mit 8 Kurven im Text . . . . .                                                                                                  | 270 |
| <b>Levy, E.</b> , und <b>Krencker, E.</b> , Ueber die Wirkung und therapeutische Verwertung der durch Galaktose abgetöteten Tuberkelbacillen (Tebean). [Aus der Medizinischen Abteilung II des Bürgerspitals zu Straßburg i. E.; Direktor: Prof. Dr. A. Cahn] . . . . .                                                                           | 286 |
| <b>Barratt, J. O. Wakelin</b> , und <b>Yorke, Warrington</b> , Ueber den Mechanismus der Entstehung der Hämoglobinurie bei Infektionen mit <i>Piroplasma canis</i> . [Aus den Runcorn Research Laboratories der Liverpool School of Tropical Medicine.] Mit 5 Figuren im Text . . . . .                                                           | 313 |
| <b>Eisenberg, Philipp</b> , und <b>Nitsch, Roman</b> , Zur Technik und Theorie der Wassermannschen Reaktion. [Aus dem k. k. Hygienisch-bakteriologischen Institut der Jag. Universität Krakau; Vorstand: Prof. O. Bujwid] . . . . .                                                                                                               | 331 |
| <b>Benedixsohn</b> , Psychiatrische Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion. [Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik zu Greifswald] . . . . .                                                                                                                                                                                             | 349 |
| <b>Michaelis, Leonor</b> , und <b>Skwirsky, Peter</b> , Der Einfluß der Reaktion auf die spezifische Hämolyse. [Aus dem Bakteriologischen Laboratorium des Städt. Krankenhause Am Urban, Berlin] . . . . .                                                                                                                                        | 357 |

#### Heft 4. (Ausgegeben am 21. Januar 1910.)

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Brezina, Ernst</b> , und <b>Ranzl, Egon</b> , Präzipitogene des Kotes und der Ausscheidungen sowie der zelligen Auskleidung des Magen-Darmtraktes. [Aus dem Hygienischen Institut (Vorstand: Prof. Schattenfroh) und der I. chirurgischen Klinik (Vorstand: Prof. Freih. v. Eiselsberg) der k. k. Universität in Wien] . . . . . | 378 |
| <b>Pfeiffer, Hermann</b> , und <b>Mita, S.</b> , Studien über Eiweiß-Anaphylaxie. [Aus dem Institute für gerichtliche Medizin der k. k. Universität in Graz (Vorstand: Prof. Dr. J. Kratter).] Mit 15 Kurven im Text . . . . .                                                                                                      | 410 |
| <b>Pfeiffer, Hermann</b> , Zur Frage des Nachweises eines anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken. [Aus dem Institute für gerichtliche Medizin der k. k. Universität in Graz (Vorstand: Prof. Dr. J. Kratter).] Mit 4 Kurven im Text . . . . .                                                                  | 455 |
| <b>Ball, Oskar</b> , Uebertragung der Tuberkulinempfindlichkeit. [Aus dem Hygienischen Institut der deutschen Universität Prag; Vorstand: Prof. F. Hueppe] . . . . .                                                                                                                                                                | 470 |
| <b>Nassetti, Francesco</b> , Ueber den Einfluß der Saughyperämie auf den Mäusekrebs. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie; Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger).] Mit 20 Figuren im Text . . . . .      | 486 |
| <b>Schuberg</b> und <b>Manteufel</b> , Ueber erworbene Immunität gegen <i>Rekurrens</i> bei <i>Ornithodoros moubata</i> . . . . .                                                                                                                                                                                                   | 512 |
| <b>Streng, Osv.</b> , Alexin oder Proagglutinoid? . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                         | 515 |

|                                                                                                                                                                                                                                              | Seite |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>v. Dungern, E., und Hirschfeld, L.,</b> Ueber Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen. I. [Aus dem Institut für experimentelle Krebsforschung in Heidelberg (Direktor: Wirkl. Geheimrat Czerny).]                                 | 531   |
| <b>Simon, Siegfried,</b> Ueber Tuberkulinanaphylaxie. [Aus der Bakteriologischen Abteilung des Krankenhauses Am Urban, Berlin].                                                                                                              | 547   |
| <b>Novotný, J., und Schick, B.,</b> Ueber Diphtheriekutanreaktion beim Meerschweinchen. [Aus der k. k. Pädiatrischen Klinik (Vorstand: Hofrat Prof. Escherich) und dem k. k. Serotherapeutischen Institut (Vorstand: Hofrat Prof. Paltauf)]. | 550   |
| <b>Hamburger, F., und Moro, E.,</b> Anaphylaxie und Präzipitinreaktion.                                                                                                                                                                      | 556   |

#### Heft 5. (Ausgegeben am 10. Februar 1910.)

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Gaeltgens, Walter,</b> Ueber die Beziehungen der Bakterienpräzipitine zu den Agglutininen. [Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie zu Straßburg i. E., Abteilung für Typhusbekämpfung]                                                                                                                                                                                                                                                    | 559 |
| <b>Joseph, Karl,</b> Zur Theorie der Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit. [Aus der experimentellen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg]                                                                                                                                                                                                                                                                           | 575 |
| <b>Landsteiner, Karl, und Prasek, Emil,</b> Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. II. Mitteilung. [Aus der Prosektur des k. k. Wilhelminen-Spitals und der Abteilung für Kinderkrankheiten (Prim. Foltanek) in Wien].                                                                                                                                                                                                                      | 584 |
| <b>Braun, Hugo,</b> Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. [Aus dem Pharmakologischen Institute der deutschen Universität in Prag (Vorstand: Prof. Dr. Pohl)].                                                                                                                                                                                                                                                                                      | 590 |
| <b>Kraus, R., und Amiradžibi, Fürst S.,</b> Ueber Bakterienanaphylaxie. Dritte Mitteilung. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute in Wien; Vorstand: Hofrat Prof. R. Paltauf].                                                                                                                                                                                                                                                           | 607 |
| <b>Tsuru, Jusen,</b> Ueber Komplementabnahme bei den verschiedenen Formen der Anaphylaxie (Serum-, Bakterien-, Blut-, Pflanzenanaphylaxie) und über Einfluß normalen Serums auf den Komplementschwund. [Aus dem Staatlichen Serotherapeutischen Institute in Wien; Vorstand: Hofrat Prof. R. Paltauf].                                                                                                                                               | 612 |
| <b>Michaelis, Leonor, und Skwirsky, Peter,</b> Der Einfluß der Reaktion auf die spezifische Hämolyse. Zweite Mitteilung. [Aus dem Bakteriologischen Laboratorium des Städt. Krankenhauses Am Urban, Berlin].                                                                                                                                                                                                                                         | 629 |
| <b>Friedberger, E.,</b> Weitere Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie. IV. Mitteilung. [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie; Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger)].                                                                                                                                                      | 636 |
| <b>Friedberger, E., und Burekhardt, J. L.,</b> Weitere Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie. V. Mitteilung: Gibt es eine passive Uebertragung der Meerschweinchenanaphylaxie im präanaphylaktischen Stadium des aktiv präparierten Tieres? [Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin; Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Heffter (Abteilung für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie; Leiter: Prof. Dr. E. Friedberger)]. | 690 |
| <b>Carl, Walther,</b> Ein neues Verfahren zur Unterscheidung von Natur- und Kunsthonig.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 700 |

#### Heft 6. (Ausgegeben am 21. Februar 1910.)

|                                                                                                                                                                                                               |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Kiss, Julius,</b> Experimentelle Beiträge zur Erklärung der Wassermannschen Reaktion. [Aus dem Hauptstädtischen Bakteriologischen Institut in Budapest (Leiter: Doz. Dr. Bernhard Vas)].                   | 703 |
| <b>Jacoby, Martin, und Schütze, Albert,</b> Ueber die Inaktivierung der Komplemente durch Schütteln. [Aus dem Laboratorium des Krankenhauses Moabit in Berlin].                                               | 730 |
| <b>Dunbar, W. P.,</b> Ueber das serobiologische Verhalten der Geschlechtszellen.                                                                                                                              | 740 |
| <b>Uhlenhuth und Haendel,</b> Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. [Aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin]. | 761 |

Wendelstadt & Fellmer  
1906

Uebersetzt  
vom Verfasser

[Aus dem pharmakologischen Institut in Bonn.]  
(Director: Geheimrath Binz.)

(22)

## Ueber die Einwirkung von Brillantgrün auf Nagana-Trypanosomen.

Von

Prof. H. Wendelstadt und T. Fellmer.

(Hierzu Taf. V.)

Separat-Abdruck aus der  
**Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.**

Herausgegeben von R. KOCH, C. FLÜGGE u. G. GAFFKY.

Zweiundfünfzigster Band.

1906.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig.



[Aus dem pharmakologischen Institut in Bonn.]  
(Director: Geheimrath Binz.)

## Ueber die Einwirkung von Brillantgrün auf Nagana-Trypanosomen.

Von

Prof. H. Wendelstadt und T. Fellmer.

(Hierzu Taf. V.)

In einer kurzen Mittheilung<sup>1</sup> haben wir eine Reihe von Versuchen publicirt, die mit den verschiedensten Substanzen angestellt wurden, um deren Wirkung auf Nagana-Trypanosomen festzustellen. Der wirksamste Stoff, den wir damals fanden, war Malachitgrün. Bald nach dieser Veröffentlichung haben wir das Malachitgrün verlassen und an seine Stelle das Brillantgrün gesetzt (Anilin- und Sodafabrik in Ludwigshafen). Das Brillantgrün ist das Sulfat des Tetraaethyldiparaamidotriphenylcarbinols.

Vor unserer ersten Publication, während wir mit Malachitgrün arbeiteten, erschien die interessante und werthvolle Veröffentlichung von Ehrlich und Shiga<sup>2</sup> über Erfolge, welche mit Trypanroth erzielt worden waren.<sup>3</sup> Das Trypanroth hat eine zweifellose und dauernde Wirkung bei den Trypanosomen des Mal de Caderas. Ehrlich, dem wir auf dem Gebiete der Einwirkung von Farbstoffen auf die Gewebe so viele Entdeckungen verdanken, und sein Schüler hatten hier zuerst den Weg der Behandlung der Trypanosomiasis mit Farbstoffen betreten. Durch diese Untersuchungen war uns gegen

<sup>1</sup> *Deutsche med. Wochenschrift*. 1904. Nr. 47.

<sup>2</sup> Ehrlich und Shiga, Farbentherapeutische Versuche bei Trypanosomen-  
erkrankung. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1904. Nr. 13 u. 14.

<sup>3</sup> E. Franke, Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. *Dissertation*. Giessen 1905.

die eine Art von Trypanosomen ein Heilmittel an die Hand gegeben worden. Das Trypanroth war in seiner Wirkung auf Nagana-Trypanosomen nicht so energisch wie gegen Mal de Caderas. Ein weiteres Suchen nach wirksamen Substanzen aus der Reihe der Farbstoffe war nach den Erfolgen des Trypanrothes und des Malachitgrüns jedenfalls angezeigt. Von allen von uns ausgetesteten Stoffen ist das Brillantgrün in seiner Wirkung am zuverlässigsten. Eine dauernde Heilung haben wir mit ihm allein nicht erzielen können. Das Erreichte schien uns aber interessant genug, um es zu veröffentlichen, namentlich da unsere Erfahrungen und Beobachtungen sich für andere Arbeiter auf demselben Gebiete vielleicht als nützlich erweisen könnten.

Beide Farben, Malachitgrün und Brillantgrün, haben den Fehler, dass sie, in der wirksamen Concentration unter die Haut gebracht, unangenehme Wunden machen; das Brillantgrün allerdings weniger als das Malachitgrün. Von einer intraperitonealen Beibringung des Brillantgrüns, das dann in sehr viel stärkerer Verdünnung sich noch wirksam erweist, haben wir bald abgesehen, weil es schlimme peritoneale Reizungen macht, die meist zu einer Verwachsung der Milz bei unseren Ratten führten. Subcutan wirkt ein Cubiccentimeter einer Lösung von Brillantgrün in Wasser 1:200 (intraperitoneal 1:2000—2500) fast regelmässig so, dass in 24—30 Stunden aus dem Blute einer Ratte, das ganz mit Krankheitserregern überschwemmt ist, die Nagana-Trypanosomen verschwunden sind. Bei mehreren Hundert weissen Ratten, die wir im Laufe unserer Arbeit untersucht haben, war das Resultat meist das Gleiche: nach 24—30 Stunden konnten wir bei Ratten in keinem der mikroskopischen Präparate mehr normale Trypanosomen finden. Ebenso war die Wirkung bei einem Rhesus-Affen, den wir behandelten.

Unser Infektionsstoff (Nagana-Trypanosomen), den wir der Güte des Institutes für Infektionskrankheiten in Berlin verdanken, tödtete weisse Ratten in 5—6 Tagen nach intraperitonealer Infection. Am 4. Tage ist das Blut mit Trypanosomen überschwemmt. Die Präparate zur Untersuchung wurden, nachdem sie lufttrocken waren, mit Alkohol und Aether zu gleichen Theilen fixiert und nach Giemsa gefärbt. Wenn man alle 7—8 Tage einer inficirten Ratte eine Injection von Brillantgrün macht, so kann man sie lange nach der Infection am Leben erhalten. Eine von unseren Versuchsratten blieb 72 Tage lang leben. Der Tod tritt ein, ohne dass Trypanosomen im Blute nachweisbar sind, unter den Erscheinungen der Entkräftung, wie Nissle<sup>1</sup> fand, durch Veränderungen im Zustande des Blutes.

<sup>1</sup> Nissle, Beobachtungen am Blut mit Trypanosomen geimpfter Thiere. *Archiv für Hygiene*. 1905. Bd. LIII.



Bei den an Nagana-Trypanosomen erkrankten Ratten schwillt bekanntlich die Milz sehr stark an. Diese Schwellung geht bei der Behandlung mit Brillantgrün jedesmal bis zur normalen Grösse des Organs zurück.

Findet nach der ersten Injection von Brillantgrün keine weitere Behandlung mehr statt, so treten nach 6—7 Tagen wieder Trypanosomen im Blute auf, und die Ratte stirbt nach weiteren 5—6 Tagen. Impft man in der Zeit, in welcher sich keine Trypanosomen mehr mikroskopisch nachweisen lassen, das Blut einer einmal mit Brillantgrün behandelten Ratte auf eine unbehandelte über, so entwickeln sich bei der letzteren Trypanosomen; aber die Entwicklung geht nicht so schnell vor sich, als wenn man mit gewöhnlichem Infektionsstoff inficirt. Statt nach 2—3 Tagen findet man erst nach 5—6—12 Tagen die Krankheitserreger im Blute.

Versuche hatten ergeben, dass die beste Wirkung mit Brillantgrün erzielt wurde, wenn man Ratten am 4. Tage nach der Infection dreimal mit je 1 <sup>cem</sup> Brillantgrün in einer Lösung von 1:200 subcutan behandelt, und zwar so, dass man am 4., 6. und 9. Tage eine Einspritzung macht. In dieser Anordnung wurde der folgende Versuch angestellt.

#### Versuch I.

Es wurden 14 Ratten (Nr. 385 bis 398) am 21. I. 1905 mit Nagana inficirt. Am 25. I. fanden sich bei allen reichlich Trypanosomen im Blute. Darauf folgte am 26., 28. und 30. I. die Behandlung mit Brillantgrün. Vom 31. I. ab wurde von diesen Ratten täglich eine Morgens um 9 Uhr und eine Abends um 9 Uhr getödtet, und Blut, Milz und Cerebrospinalflüssigkeit mikroskopisch untersucht. Bei den ersten 12 dieser Ratten fanden sich noch keine Anzeichen von wieder auftretenden Parasiten. Bei Ratte 13 konnten wir im Milzausstrich verschwommene, trypanosomenähnliche, kleine Gebilde unterscheiden. Bei Ratte 14, die erst am 9. Tage nach der Behandlung getödtet wurde, fanden sich vereinzelte Trypanosomen im Blutausstrich. Von besonderem Interesse aber waren die Milzausstriche von diesem Thiere (Taf. V, Fig. 11), auf die wir später zurückkommen. Die Cerebrospinalflüssigkeit war stets frei.

Von diesen Ratten wurden Ueberimpfungen gemacht, und zwar so, dass einer Ratte 0.5 <sup>cem</sup> reines Blut in das Peritoneum injicirt, einer zweiten ein Stück Milz in eine Hauttasche eingeführt wurde. Es ergab sich aus diesem Versuche, wie nachstehende Tabelle zeigt, dass die Infectionen mittels Blut (mit Ausnahme von Ratte Nr. 401, getödtet am Tage nach der letzten Brillantgrünbehandlung) immer positiv ausfielen. Nur ist die Incubationszeit, je länger das Thier nach der letzten Behandlung noch lebte, eine kürzere, schwankend von 6 bis 1 Tag. Ebenso variirt auch die Krankheitsdauer bis zum Tode zwischen 12 und 4 Tagen.

Bei den Thieren, die mit Milz inficirt wurden, fielen die ersten vier Impfungen negativ aus; die anderen 10 sind positiv und führen um so schneller zum Tode, je längere Zeit das zur Ueberimpfung benützte Thier nach der letzten Brillantgrünbehandlung gelebt hatte.

## Versuch I.

| Infection mit 0.5 <sup>cem</sup> Blut |                             |                                   |               | Infection mit Milz |                                   |               |
|---------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|---------------|--------------------|-----------------------------------|---------------|
| Nr.                                   | Infection am                | Erstes<br>Erscheinen<br>von Tryp. | Todt          | Nr.                | Erstes<br>Erscheinen<br>von Tryp. | Todt          |
| 399                                   | 31. I. 9 <sup>h</sup> a. m. | nach 6 Tagen                      | nach 12 Tagen | 400                | negativ                           |               |
| 401                                   | 31. I. 9 <sup>h</sup> p. m. | negativ                           |               | 402                | "                                 |               |
| 403                                   | 1. II. 9 <sup>h</sup> a. m. | nach 6 Tagen                      | " 11 "        | 404                | "                                 |               |
| 405                                   | 1. II. 9 <sup>h</sup> p. m. | " 6 "                             | " 11 "        | 406                | "                                 |               |
| 407                                   | 2. II. 9 <sup>h</sup> a. m. | " 4 "                             | " 8 "         | 408                | nach 5 Tagen                      | nach 11 Tagen |
| 409                                   | 2. II. 9 <sup>h</sup> p. m. | " 4 "                             | " 7 "         | 410                | " 7 "                             | " 12 "        |
| 411                                   | 3. II. 9 <sup>h</sup> a. m. | " 4 "                             | " 9 "         | 412                | " 9 "                             | " 13 "        |
| 413                                   | 3. II. 9 <sup>h</sup> p. m. | " 3 "                             | " 10 "        | 414                | " 5 "                             | " 11 "        |
| 415                                   | 4. II. 9 <sup>h</sup> a. m. | " 2 "                             | " 8 "         | 416                | " 5 "                             | " 9 "         |
| 417                                   | 4. II. 9 <sup>h</sup> p. m. | " 4 "                             | " 9 "         | 418                | " 6 "                             | " 10 "        |
| 419                                   | 5. II. 9 <sup>h</sup> a. m. | " 4 "                             | " 7 "         | 420                | " 6 "                             | " 10 "        |
| 421                                   | 5. II. 9 <sup>h</sup> p. m. | " 5 "                             | " 10 "        | 422                | " 8 "                             | " 12 "        |
| 423                                   | 6. II. 9 <sup>h</sup> a. m. | " 1 Tag                           | " 7 "         | 424                | " 5 "                             | " 7 "         |
| 425                                   | 8. II. 9 <sup>h</sup> a. m. | " 1 "                             | " 4 "         | 426                | " 2 "                             | " 7 "         |

Aus dem Versuch ergibt sich, dass nach Behandlung mit Brillantgrün ein Zeitpunkt eintreten kann, in dem das Blut des behandelten Thieres nicht mehr im Stande ist, eine Infection bei einem zweiten Thiere hervorzurufen, obgleich das erste Thier nach Ablauf einer gewissen Zeit wieder Trypanosomen im Blute zeigt und daran zu Grunde geht.

Es schliessen sich hieran zwei weitere Versuche (Versuch II und III), in denen es uns mehrfach gelang, Ratten, deren Blut mit Trypanosomen überschwemmt gewesen war, und die dann mit Brillantgrün und daran anschliessend mit Arsenik behandelt wurden, zu einem Zeitpunkte zu tödten, wo ihr Blut selbst in grossen Mengen (2<sup>cem</sup> reines Blut) keine zum Tode führende Infection bei Ueberimpfung auf frische Ratten hervorrief. Auf eine merkwürdige Begleiterscheinung, das vorübergehende Auftreten schattenhafter Trypanosomen, kommen wir später zurück.

Nach den schönen Erfolgen Laveran's<sup>1</sup> mit Arsenik und Trypanroth mit Arsenik lag es nahe, Brillantgrün mit Arsenik combinirt bei trypanosomeninfectirten Thieren zu versuchen. Wir injicirten Ratten, deren Blut mit Trypanosomen überschwemmt war, am 4., 6. und 9. Tage nach der Infection mit Brillantgrün und gaben dann täglich 0.001<sup>gramm</sup> Arsenik subcutan. Während der Arsenikbehandlung sind keine Trypanosomen nachweisbar.

<sup>1</sup> Laveran, Traitement mixte par l'acide arsénieux et le trypanroth des infections dues au trypanosome gambiense. *Compt. rend.* T. CIV. p. 1081.

### Versuch II.

10 Ratten (Nr. 441 bis 450) wurden am 1. IV. 1905 mit Trypanosomen inficirt. Der Blutbefund war am 3. IV. positiv; darauf folgte Behandlung mit Brillantgrün am 4., 6. und 9. IV. und dann täglich bis zum 2. V., also 3 Wochen lang, eine Nachbehandlung mit Arsenik.

Nr. 441 stirbt am 11. IV. Organe normal, Blutausschlag 0 (0 = keine Trypanosomen), Milzausschlag 0, Hirncapillaren 0.

Nr. 442 getödtet 12. IV., weil das Thier sehr schwach war. Organe normal. Blutausschlag 0, Milzausschlag 0. Hirncapillaren vereinzelte Kerne von Trypanosomen.

Nr. 443 getödtet 18. IV. Organe normal. Blutausschlag 0, Milzausschlag 0, Hirncapillaren 0.

Nr. 444 stirbt 18. V. Am 6. V., also 4 Tage nach der letzten Arsenik-injection, fanden sich vereinzelte Trypanosomen im Blut. Lebte 47 Tage.

Nr. 445 stirbt 26. IV. Organe von den anderen Ratten aufgefressen.

Nr. 446 getödtet 26. IV. Organe normal. Blutausschlag 0, Milzausschlag 0, Hirncapillaren 0. Von dieser Ratte werden 2 <sup>cem</sup> bzw. 1 <sup>cem</sup> reines Blut auf zwei Ratten übergeimpft. Diese sterben am 2. V. mit Trypanosomen.

Nr. 447 getödtet am 29. IV. (also 20 Tage nach der letzten Brillantgrünbehandlung). Organe normal. Ausstriche 0. 2 <sup>cem</sup> bzw. 1 <sup>cem</sup> reines Blut wird übergeimpft auf 2 Ratten, die dauernd gesund bleiben. Von einer dieser beiden Ratten wurde am 13. V. auf eine dritte Ratte übergeimpft (Nr. 471); diese zeigt am 29. V. schattenhafte Trypanosomen im Blute, bleibt aber ohne Behandlung dauernd gesund und wurde erst am 31. VII. weiter verwendet.

Bei den letzten drei Ratten wurde abgewartet, ob eine Dauerheilung erzielt sei, oder wann nach Aussetzen der Arsenikbehandlung wieder Trypanosomen auftreten würden.

|                                       |                     |
|---------------------------------------|---------------------|
| Nr. 448 ist am 15. V. wieder positiv. | } Starben am 22. V. |
| Nr. 449 ist am 17. V. wieder positiv. |                     |
| Nr. 450 ist am 18. V. wieder positiv. |                     |

Bei den drei letzten Ratten traten also am 13., 15., 16. Tage nach der letzten Arsenikinjection wieder Trypanosomen auf.

Nur bei Ratte Nr. 447 hatte sich das Blut als nicht infectiös erwiesen. Günstigere Resultate erzielten wir bei dem folgenden Versuche.

### Versuch III.

Es wurden am 7. VII. 1905 weitere 10 Ratten (Nr. 501 bis 510) inficirt; sie hatten alle am 9. VII. Trypanosomen. Darauf folgte die Behandlung mit Brillantgrün am 9., 11. und 14. VII., dann täglich 1 <sup>mg</sup> Arsenik bis zum 27. VII.

Nr. 501 stirbt am 18. VII. Organe normal. Ausstriche 0.

Nr. 502 getödtet am 19. VII. Organe normal. Ausstriche 0. Ueberimpfung mit 2 <sup>cem</sup> und 1 <sup>cem</sup> Blut auf Nr. 511 und 512.

Beide bleiben dauernd frei von Trypanosomen.

|         |                                                   |
|---------|---------------------------------------------------|
| Nr. 503 | } starben am 22. VII. Organe normal. Ausstrich 0. |
| Nr. 504 |                                                   |
| Nr. 505 |                                                   |

Nr. 506 getödtet am 24. VII. Organe normal. Ausstriche 0. Ueberimpfungen werden mit 2<sup>cem</sup> und 1<sup>cem</sup> Blut auf Ratte Nr. 514 und 515 gemacht, die beide nicht erkranken.

Nr. 507 getödtet am 25. VII. Organe normal. Ausstriche 0. Ueberimpfung mit 2<sup>cem</sup> Blut auf Ratte 516, bleibt ohne Erfolg.

Nr. 508 getödtet am 27. VII. Organe normal. Ausstriche 0. Ueberimpfung mit 2<sup>cem</sup> Blut auf Ratte 517, ohne Erfolg.

Nr. 509 ist am 4. VIII. wieder positiv. Wird getödtet.

Nr. 510 lebt heute 5. XI. Blutausschlag 0.

Das Blut zeigte sich also nach 5, 10, 11 und 12 Tagen nicht infectiös. Vielleicht ist das günstige Resultat dieses Versuches darauf zurückzuführen, dass die Ratten zeitiger in Behandlung genommen wurden. Das Blut war noch nicht mit Trypanosomen überschwemmt, sondern es waren in jedem Gesichtsfelde nur wenige zu sehen. Trypanosomen waren aber bei allen gefunden worden. Bei allen anderen Versuchen haben wir mit der Behandlung gewartet bis eine grosse Menge Trypanosomen sich entwickelt hatte.

Bricht man die Arsenikbehandlung ab, so treten die Trypanosomen gewöhnlich nach 5 bis 7 Tagen auf, und die Krankheit verläuft dann meist eben so schnell wie eine Neuinfection.<sup>1</sup> Bei einigen Ratten verzögerte sich das Wiederauftreten von Trypanosomen länger; bei Ratte 440 erschienen sie erst nach 13 Tagen; Ratte 510 ist ohne Behandlung frei vom 27. VII. bis heute 5. XI. Jetzt 4 Monate nach der Infection ist sie als geheilt anzusehen.

Eine Ratte (Nr. 433) wurde am letzten Tage einer dreimaligen Brillantgrün- und darauf folgender 14 tägiger Arsenikbehandlung getödtet. Das Blut war frei von Trypanosomen. Zwei Ratten wurden mit dem Blute injicirt; die eine erhielt 1, die zweite 0.5<sup>cem</sup> Blut. Beide Ratten zeigten, die eine am 12., die zweite am 19. Tage, zahlreiche schattenhafte Trypanosomen (Taf. V, Fig. 12) ohne scharfe Conturen. Die Geisselwurzeln waren gut gefärbt, die Kerne nur angedeutet. Bei den Geisselwurzeln und den Kernen fanden sich Theilungen. Eine Weiterentwicklung dieser Trypanosomen fand aber nicht statt; das Blut der Ratten war am nächsten Tage frei und die Thiere blieben dauernd gesund. Die Uebertragung des Blutes hatte am 24. III. stattgefunden. Beide Ratten waren am 15. VI. noch gesund. An diesem Tage wurden sie mit virulentem Blute inficirt und starben in 5 und 9 Tagen. Es war also keine Immunität vorhanden. Ob eine vorübergehende Immunität

<sup>1</sup> Aehnliche Beobachtungen machte Bruce, der ein Pferd 45 Tage mit Arsenik behandelte und dann damit aussetzte. Nach 8 Tagen traten wieder Trypanosomen auf

(Resistenz) in der Zwischenzeit bestanden hatte, können wir nach unseren Versuchen nicht entscheiden. Zur Klarstellung dieser Frage müssten grössere Versuchsreihen zu diesem Zwecke angestellt werden. Die eigenartige, von uns mehrfach beobachtete Erscheinung, dass bei der Ueberimpfung des Blutes einer behandelten Ratte in der Zeit, in welcher das Blut frei von Trypanosomen ist, unter gewissen Umständen keine normalen, sondern nur schattenhafte Trypanosomen auftreten, können wir einstweilen nicht in einer genügenden Weise erklären. Ob es sich um eine Art von kurz andauernder Immunität handelt, während welcher die mit übergeimpften Keime sich zwar zu Trypanosomen entwickeln, eine Weiterentwicklung aber nicht stattfinden kann, oder ob die übergeimpften Keime selbst durch die Behandlung mit Brillantgrün so geschädigt sind, dass sie sich nur zu den schattenhaften Formen ohne Fähigkeit einer weiteren Vermehrung entwickeln können, sind wir heute noch nicht in der Lage zu entscheiden. Die Frage wird noch besonders complicirt durch die obenerwähnte Beobachtung bei der Ratte 447 im Versuche II. Dort wurde mit dem Blute in der trypanosomenfreien Zeit eine Ratte übergeimpft, welche keine Trypanosomen im Blute zeigte. Von dieser wurde eine Ueberimpfung auf eine weitere gemacht, welche vorübergehend die eigenthümlichen Trypanosomen zeigte. Vielleicht ist uns hier das Vorhandensein der Flagellaten in dem Blute der zweiten Ratte, trotz sorgfältigstem Suchen bei der mikroskopischen Untersuchung entgangen.

Ausser einer Nachbehandlung mit Arsenik haben wir ohne jeden Erfolg auch eine solche mit Chinin versucht.

Neben den weissen Ratten haben wir auch einen Rhesus-Affen als Versuchsthier gebraucht. Laveran und Mesnil<sup>1</sup> haben Affen mit Erfolg mit Nagana inficirt; desgleichen Nocard, Kanthock, Durham und Blandford<sup>2</sup>. Die Affen starben alle nach kurzer Frist, nach 13 bis 15 Tagen. Ein zeitweises vollständiges Verschwinden der Trypanosomen, wie wir es bei unserem Affen sahen, wurde von den genannten Autoren nie beobachtet, wenn auch die Menge der Trypanosomen in den letzten Tagen vor dem Tode etwas zurückging.

Unser Affe wurde am 14. I. 1905 inficirt. Am 21. I. fanden wir Trypanosomen in seinem Blute. Am 23. I. wurde er mit Brillantgrün subcutan behandelt (1<sup>ccm</sup> 0.5 proc. Lösung). Am nächsten Tage waren die Trypanosomen verschwunden. Am 26. und 30. I. machten wir weitere Brillantgrüninjectionen. Am 16. II. wurde eine Ratte mit 0.5<sup>ccm</sup> Affen-

<sup>1</sup> Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et Trypanosomiasis*. 1904. p. 123.

<sup>2</sup> Kanthock, Durham u. Blandford, Ueber Nagana oder die Tsetsefliegenkrankheit. *Hygienische Rundschau*. 1898.

blut geimpft. Sie starb nach 6 Tagen an Trypanosomen. Am 20. II. fand sich bei dem Affen ein vereinzelt Trypanosoma im mikroskopischen Präparat. Am 22. II. wurden keine mehr gefunden. Am 23. und 27. II. und am 4. III. wurde wieder je 1<sup>ccm</sup> Brillantgrün, 0.5 proc. Lösung, injicirt, am 11. III. Brillantgrün und 0.001 Arsenik, am 13. und 14. III. nur Arsenik. Am 5. IV. traten wieder Trypanosomen auf. Es wurde an diesem Tage eine Injection von Brillantgrün mit Arsenik gemacht. Keine Trypanosomen bis 14. April. Die nächste Injection von 1<sup>ccm</sup> Brillantgrün in 0.5 proc. Lösung wurde am 16. IV. gemacht und am 29. IV. eine solche von 1<sup>ccm</sup> einer 0.25 proc. Lösung mit dem Erfolge, dass erst am 7. V. wieder Trypanosomen auftraten. Am 10. V. folgte eine Injection von 1<sup>ccm</sup> Brillantgrünlösung 1:2500 und 0.001 Arsenik mit einigen Tropfen Nucleinsäure in 5 proc. Lösung in das Peritoneum. Die Nucleinsäure hatten wir zugesetzt, weil wir in dieser Zeit Beobachtungen über die Aufnahme von Entwicklungsstadien der Trypanosomen in weissen Blutkörperchen machten, auf welche wir später eingehen werden. Die Nucleinsäure hat die Eigenschaft, die Zahl der weissen Blutkörperchen zu erhöhen. Am 18. V. fanden wir Trypanosomen, und nach einer gleichen Behandlung an diesem Tage zeigten sie sich wieder am 27. V. Die Behandlung vom 10. und 18. Mai war also wenig wirksam und anscheinend für den Affen sehr schmerzhaft. Ratten gingen nach dieser Behandlungsart zu Grunde. Es zeigten sich bei ihnen Verwachsungen der Milz mit dem Peritoneum. Am 29. V. erhielt der Affe wieder 1<sup>ccm</sup> Brillantgrün 0.5 Procent subcutan und am 10. VI. eine Injection von einer Lösung 1:2500 in das Peritoneum. Am 30. VI. nach neuem Auftreten von Trypanosomen subcutan 1<sup>ccm</sup> 0.5 proc. Brillantgrünlösung. Am 17. VII. sind zahlreiche Trypanosomen im Blute, die am nächsten Tage ohne Behandlung verschwinden und erst nach 14 Tagen wieder auftauchen. Am 19. Juli wird eine Ratte mit 0.5<sup>ccm</sup> Affenblut geimpft. Sie bleibt dauernd frei von Trypanosomen. Die letzte Untersuchung wurde am 4. November gemacht.

Am 31. Juli treten wieder Trypanosomen auf, worauf am 2. August eine subcutane Injection von Brillantgrün gemacht wird. Eine am 9. August mit 0.5 ccm Affenblut inficirte Ratte zeigt diesmal schon nach 4 Tagen Trypanosomen im Blut und geht am 21. VIII. daran zu Grunde.

Wenn bei dem Affen die Trypanosomen im Blute wieder auftraten, so veränderte sich sein Wesen deutlich. Er machte einen missmuthigen und müden Eindruck. Diese Erscheinungen schwanden nach der Behandlung wieder. Die Injectionen verursachten bei dem Thier Abscesse, deren Eiter steril war. An den Injectionsstellen fielen die Haare aus. Jetzt nach 3 Monaten ist der Affe wieder vollständig behaart. Siehe Nachtrag am Schlusse dieser Arbeit.

Wir benutzten ferner einen Hund als Versuchstier. Am 8. Februar 1905 inficirten wir ihn. Sein Blut war am 13. Februar stark mit Trypanosomen überschwemmt. Das Thier bekam darauf eine Injection von 1.5 <sup>ccm</sup> Brillantgrünlösung 1:200 subcutan. Am 15. Februar fanden wir im Blutaussstrich vereinzelte Trypanosomen und freie Kerne, welche von zerfallenen Trypanosomen herrührten. Am 16. Februar folgt eine neue Injection, die ohne jeden Erfolg bleibt; denn die Blutaussstriche vom 17. und 18. Februar zeigen massenhafte Trypanosomen. Hals und Gesicht des Hundes schwellen stark an. Am 21. Februar haben die Trypanosomen noch zugenommen, worauf eine intravenöse Injection von 1 <sup>ccm</sup> Brillantgrünlösung 1:800 gemacht wird. Am nächsten Tage ist der Hund todt. Die Section ergibt, dass die beiden ersten Injectionen unresorbirt in dem sehr starken Fettpolster des Hundes liegen. Die Milz ist dunkelroth, stark vergrößert und brüchig. Im Ausstrich von Milzsaft sind keine Trypanosomen zu finden. Im Blute sind Trypanosomen und viele zerfallene Kerne, die haufenweise zusammen liegen (Taf. V, Fig. 8), ebenso freie Geisselwurzeln mit anhaftender Geissel (Taf. V, Fig. 9).

Dieser Misserfolg der Behandlung, der vereinzelt dasteht, scheint uns daher zu kommen, dass der Hund einen ganz abnormen Fettansatz hatte. Die Resorption der subcutanen Injectionen war deshalb eine mangelhafte. Ob die intravenöse Injection seinen Tod herbeigeführt hat, erscheint zweifelhaft. Das Thier hatte eine sehr geringe Widerstandskraft und ist wohl an den Trypanosomen zu Grunde gegangen. Leider konnten wir bisher keine weiteren Versuche mit Hunden anstellen. Immerhin müssen wir bemerken, dass auch hier sich eine Einwirkung des Brillantgrüns in der Abnahme und im Zerfall von Trypanosomen nach der ersten Injection zeigte.

Wir haben Versuche gemacht, ob durch eine vorhergehende Behandlung einer Ratte mit Brillantgrün eine darauf folgende Injection mit Nagana-Trypanosomen beeinflusst wird. Durch eine einmalige Einspritzung des Medicamentes vor der Infection haben wir eine Verlängerung der Incubationszeit bis zu 11 Tagen erreicht, wenn wir schon 6 Stunden nach der Injection des Mittels inficirten.

Am 3. August 1905 wurden 7 Ratten (526—532) mit 1 <sup>ccm</sup> 0.5 proc. Brillantgrünlösung vorbehandelt. Nach 6 Stunden wurde die erste inficirt. Am 14. August zeigten sich bei ihr Trypanosomen, sie starb am 23. VIII.; die nächste wurde 24 Stunden nach der Vorbehandlung inficirt und die weiteren fünf mit einem Abstand von je einem Tage. Eine merkliche Einwirkung auf den Verlauf hatte bei diesen letzten 6 Ratten die Vorbehandlung nicht.

Wir sind noch mit weiteren Versuchen beschäftigt, um festzustellen, ob nicht eine längere Schutzwirkung erreicht werden kann.

Durch die Güte des Herrn Geheimrat Ehrlich sind wir in Besitz der Erreger des Mal de Caderas gelangt. Gegen diese Trypanosomenart wirkt das Brillantgrün bei Ratten auch in der Weise, dass eine einmalige Einspritzung sie zunächst zum Verschwinden bringt. Nach einigen Tagen erscheinen sie wieder im Blute. Die unbehandelte Controlle starb nach 9, die behandelte Ratte nach 17 Tagen. Genauere Versuche über die Einwirkung der Brillantgrünbehandlung bei Mal de Caderas haben wir bisher noch nicht angestellt.

Die Behandlung mit Brillantgrün bei Ratten, welche mit Nagana-Trypanosomen inficirt waren, gab uns Gelegenheit, in den mikroskopischen Präparaten Formenveränderungen der Trypanosomen zu beobachten, die wir mit dem Untergange und der Neuentwicklung der Flagellaten in Zusammenhang stehend annehmen.

Normaler Weise vermehren sich die Nagana-Trypanosomen in der Ratte bekanntlich durch Längstheilung. Genauere Angaben hierüber finden sich bei Schilling.<sup>1</sup> Zunächst findet gewöhnlich eine Theilung der Geisselwurzel statt. Dieselbe verändert ihre punktförmige Gestalt, wird stäbchen- oder hantelförmig und theilt sich dann in zwei punktförmige Gebilde. Nach der Theilung der Geisselwurzel finden sich zwei Geisseln. Nachdem sich der Kern dann auch getheilt hat, findet eine Längstheilung des ganzen Thieres statt (Taf. V, Fig. 2). Nach den Beobachtungen von Schilling verläuft die Theilung nicht schematisch; die Theilung der Geisselwurzel geht einmal der Theilung des Kernes voraus, ein anderes Mal ist die Reihenfolge umgekehrt. Dass wir meist die erste Reihenfolge sahen, ist wohl als Zufall zu betrachten.

Lässt man eine Ratte unbehandelt, so gehen vor dem Tode des Versuchstieres im Blute Trypanosomen zahlreich zu Grunde. Die spitze Form am hinteren Ende, an welchem die Geisselwurzel sitzt — wir nennen in dieser Arbeit das Ende mit der Geisselwurzel den hinteren Theil — bleibt bei diesen normalen Zerfallerscheinungen deutlich bestehen (Taf. V, Fig. 3). Im vorderen Theile bilden sich helle Flecken (Vacuolen). Das Anfangs hyaline Plasma wird fein gekörnt. Die Kerne erscheinen bröckelig und sind schwerer färbbar. Theilungsformen werden auch in diesem Stadium beobachtet. Einzelne Trypanosomen nehmen amöboide Formen an. Schilling<sup>2</sup> giebt an, dass die amöboiden Formen bei dem Trypanosoma Brucei fehlen. Wir fanden sie bei unserem Naganastamm vereinzelt bei unbehandelten Ratten in diesem Stadium.

<sup>1</sup> Schilling, Ueber die Tsetsekrankheit oder Nagana. *Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1904. Bd. XXI.

<sup>2</sup> A. a. O. S. 498.



Nach Bradford und Plimmer<sup>1</sup> sollen nur die amöboiden Formen der Phagocytose anheimfallen. Wir fanden ausser den amöboiden Formen auch normale Trypanosomen in den weissen Blutkörperchen eingeschlossen.

Kurz vor dem Tode finden sich Trypanosomentrümmern im Blut.

Wird einer Ratte, deren Blut mit Trypanosomen überschwemmt ist, was am 4. Tage nach der Infection meist der Fall ist, eine Injection von Brillantgrün gemacht, so sehen wir bei dem Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute Formen auftreten, welche von denjenigen des normalen Zerfalles abweichen. 4 bis 5 Stunden nach der Einspritzung werden die normalen Theilungserscheinungen immer seltener. Eine Theilung des Kernes findet sich noch bei vielen Trypanosomen, aber die Geisselwurzel bleibt von jetzt ab meist punktförmig. Die Kerne färben sich schlechter als vorher.

9 bis 10 Stunden nach der Behandlung bildet sich bei der grossen Mehrzahl der Trypanosomen am hinteren Ende ein cystenartiges Gebilde, in dessen Wandung die deutlich gefärbte Geisselwurzel mit anhängender Geissel liegt (Taf. V, Fig. 4). Eine derartige Cystenbildung haben wir bei dem normalen Untergange der Trypanosomen auch, aber nur ganz vereinzelt gefunden. Normale Theilungen finden jetzt nicht mehr statt. Wenn auch noch in den Kernen Theilungsformen auftreten, so sahen wir keine bei der Geisselwurzel. Unter dem Einflusse des Brillantgrüns verlieren die Trypanosomen offenbar die Fähigkeit, sich durch normale Längstheilung zu vermehren. Da die Flagellaten später wieder auftreten, so müssen sie gegenüber der Wirkung des Medicamentes, das ihre normalen Formen vernichtet, ein Mittel finden, die Art zu erhalten. Bei diesem Vorgange scheint uns das erwähnte cystenartige Gebilde von Bedeutung zu sein. Wir möchten schon hier betonen, dass es sich bei dieser Ansicht über die Bedeutung der Cyste um eine Vermuthung handelt, die sich allerdings auf einige Beobachtungen stützt. Um über die Bedeutung der Cyste für den Entwicklungsgang der Trypanosomen völlig in's Klare zu kommen, benöthigen wir noch der unterbrochenen Reihe von Befunden bei der Wiederentwicklung der Trypanosomen. Da wir die Cyste in grossen Mengen bei den mit Brillantgrün behandelten Thieren, vereinzelt auch bei dem Untergange von Trypanosomen in dem Blute kurz vor dem Tode des unbehandelten Versuchsthieres, wenn durch die ungeheure Vermehrung der Flagellaten die Lebensbedingungen für

<sup>1</sup> I. R. Bradford and H. G. Plimmer, The Trypanosoma Brucei, the Organism found in Nagana, or Tse-Tse Fly Disease. *Quart. Journ. Microscop. Sci.* 1902. Nr. 179.

das Einzelindividuum ungünstiger geworden sind, gefunden haben, so ist ihr vielleicht eine Bedeutung zur Erhaltung der Art unter ungünstigen Verhältnissen zuzuschreiben.

Die von Bradford und Plimmer<sup>1</sup> beschriebenen Conjugationsformen treten gewöhnlich 5 bis 10 Stunden nach der Behandlung mit Brillantgrün zahlreich auf (Taf. V, Fig. 5). Die beiden Autoren beobachteten, dass gewöhnlich ein normales und ein im Verquellungsstadium befindliches Trypanosoma zur Conjugation zusammentreten. Wir sahen, dass allerdings fast regelmässig das eine der zur Conjugation gehörigen Trypanosomen im Protoplasma des vorderen Endes eine feine alveoläre Structur zeigt. Vermuthlich decken sich die beiderseitigen Beobachtungen. Schilling<sup>2</sup> hält diese Erscheinung für die letzte Phase der Theilung, bei der die beiden Trypanosomen nur noch an dem einen Ende zusammenhängen. Es würden demnach diese Conjugationsformen am zahlreichsten zu finden sein zu einer Zeit, wo schon die normalen Theilungserscheinungen seltener geworden sind.

Trypanosomen, welche nach der Brillantgrünbehandlung ihre normale Form behalten haben, färben sich ebenso gut als vorher.

16 bis 20 Stunden nach der Einverleibung des Brillantgrüns hört die normale Theilung ganz auf.

Nach ungefähr 15 bis 20 Stunden treten amöboiden Formen auf mit grossen Cysten, die oft in der Mitte liegen (Taf. V, Fig. 6). Die Geisselwurzel, welche in der Cystenwand liegt, färbt sich scharf purpurroth, ebenso die Geissel, während der Körper eine diffuse, blass-lilla Färbung annimmt. Die Kerne sind nicht immer erkennbar. Die Chromatinsubstanz lagert sich bei ihnen peripher. In dieser Zeit löst sich oft die Geissel mit ihrer Wurzel deutlich vom Körper ab und findet sich auch ganz frei (Taf. V, Fig. 7).

Bei dem oben erwähnten Hunde fanden sich nach der Behandlung mit Brillantgrün freie Kerne und freie Geisseln mit Wurzel oft haufenweise im Blute (Taf. V, Fig. 8). An den frei herumschwimmenden Geisselwurzeln zeigten sich Theilungserscheinungen (Taf. V, Fig. 9).

Bei Ratten, welche wir in der oben beschriebenen Weise 3 Mal mit Brillantgrün und dann 14 Tage mit Arsenik behandelten, fanden sich in den weissen Blutkörperchen Cysten mit deutlich sichtbarer wandständiger Geisselwurzel eingeschlossen (Taf. V, Fig. 10).

Bradford und Plimmer<sup>3</sup> fanden farblose Körper in den Leukocyten entmilzter Katzen. Sie fassen diese Körper als letztes Zerfalls-

<sup>1</sup> A. a. O.

<sup>2</sup> A. a. O.

<sup>3</sup> A. a. O.

stadium der Trypanosomen auf. Das Vorhandensein der Geisselwurzel erwähnen sie nicht.

Die von uns beobachteten Einschlüsse könnten möglicher Weise identisch sein mit den von Leishman<sup>1</sup>, Donovan<sup>2</sup>, Blanchard<sup>3</sup> Marchand und Ledingham<sup>4</sup> u. A. untersuchten sogen. Leishman-Donovan'schen Körperchen, die von Leishman und Donovan in Milzausstrichen von an Tropenfieber Gestorbenen entdeckt wurden. Donovan fasst diese Gebilde als Degenerationsformen von Trypanosomen auf, während Leishman glaubt, es könnten Entwicklungsstadien davon sein. Er fand sie als Einschlüsse von Makrophagen. Beide Forscher fanden sie nur in Milzausstrichen. Wir beobachteten diese Formen in Leukocyten (Fig. 10) auch im Blutkreislauf, wo sie schwer färbbar sind und erst dann sichtbar werden, wenn in dem Präparat durch Zufall aus den sie umgebenden rothen Blutkörperchen das Hämoglobin ausgetreten ist, wodurch ein gefärbter Untergrund entsteht, der die hellen Körperchen erkennen lässt.

Von unseren Versuchsprotokollen lassen wir hier einige folgen, aus denen die Aufeinanderfolge der einzelnen Vorgänge bei dem Verschwinden der Trypanosomen aus dem Rattenblute nach Brillantgrünbehandlung ersichtlich ist. Um eine unnöthige Breite der Darstellung zu vermeiden, bedienen wir uns dabei einer möglichst kurzen Fassung und bezeichnen nach dem Vorgange von Schilling die Mengen der vorhandenen Trypanosomen mit Kreuzen nach folgendem Schema:

- + bedeutet 1 bis 10 Trypanosoma im Deckglasausstrich.
- ++ „ 1 bis 2 in jedem Gesichtsfelde.
- +++ „ mehrere in jedem Gesichtsfelde.
- ++++ „ unzählige in jedem Gesichtsfelde.

#### Versuch I.

Ratte Nr. 375. Inficirt am 14. I. Am 19. I. mit 1<sup>ccm</sup> Brillantgrün subcutan injicirt. Von da ab alle 5 Stunden einen Blutausstrich untersucht.

<sup>1</sup> B. W. Leishman, On the possibility of occurrence of Trypanosomiasis in India. *Brit. Med. Journ.* 30. May 1903. p. 1252. — Discussions on the Leishman-Donovan body. *Ebenda.* 17. Sept. 1903.

<sup>2</sup> Donovan, On the possibility of Trypanosomiasis in India. *Ebenda.* 11. Juli 1903. p. 79.

<sup>3</sup> Blanchard, Note critique sur les corpuscules de Leishman-Donovan *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXVI. S. 145.

<sup>4</sup> F. Marchand u. I. C. C. Ledingham, Ueber Infection mit Leishman'schen Körperchen (Kala-Alzar) und ihr Verhältniss zur Trypanosomenkrankheit. *Diese Zeitschrift.* Bd. XLVII. S. 1.

1. Präparat vor der Behandlung: ++++ Tryp., gut färbbar, viel normale Theilungen, ganz vereinzelt verquollene Formen, die sich diffus färben.

2. Präparat 5 Stunden nach der Behandlung: ++++ Tryp. Normale Theilung seltener, Geisselwurzel nicht mehr strich-, sondern punktförmig. Mehr breite Formen mit peripher gelagertem Kernchromatin. Hinteres Ende abgerundet, Cysten an der Geisselwurzel. Conjugation.

3. Präparat 10 Stunden nach der Behandlung: +++ Tryp. Normale Theilung ganz vereinzelt. Kerne theils scharf gefärbt, theils heller mit peripher gelagertem Chromatin. Geisselwurzeln nur noch punktförmig. Auffallend viel Conjugation.

4. Präparat 15 Stunden nach der Behandlung: ++ Tryp. Keine Theilung mehr. Geisselwurzeln punktförmig; fast lauter breite Formen mit peripher gelagertem Chromatin und grossen Cysten an der Geisselwurzel. Vereinzelte amöboide Formen.

5. Präparat 20 Stunden nach der Behandlung: ++ Tryp. Vereinzelte normale Formen mit normaler Theilung; meist breite, diffus gefärbte Formen mit grossen Cysten, die bei den amöboiden Formen in der Mitte gelagert sind (Taf. V, Fig. 6).

6. Präparat 25 Stunden nach der Behandlung: + Tryp. Keine Theilung. Breite, diffus gefärbte Formen. Schatten von Erythrocyten.

7. Präparat 30 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Nackte Kerne von Trypanosomen und Fetzen von Trypanosomenleibern.

8. Präparat 35 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Viel Blutplättchen.

Bei diesem Versuche fanden sich noch 20 Stunden nach der Behandlung mit Brillantgrün vereinzelte normale Theilungsformen, während dieselben meist schon nach 14 bis 16 Stunden zu verschwinden pflegen.

#### Versuch II.

Ratte Nr. 376. Infeirt am 14. I. Am 20. I. überschwemmt mit Trypanosomen. Injection von 1<sup>cem</sup> Brillantgrün subcutan. Nach 4 Stunden der erste Blutausschlag; von da ab alle 5 Stunden eine Blutentnahme.

1. Präparat vor der Behandlung: ++++ Tryp. Viele normale Theilungen. Kerne gut färbbar, keine breiten Formen.

2. Präparat 4 Stunden nach der Behandlung: ++++ Tryp. Keine normale Theilung. Viel verquollene Formen, die sich diffus färben. Hinteres Ende abgerundet mit einer Cyste an der Geisselwurzel; diese meist punktförmig.

3. Präparat 9 Stunden nach der Behandlung: +++ Tryp. Keine normale Theilung. Kerne blass. Vereinzelte scharf gefärbte Trypanosomen. Vereinzelte Conjugation. Meist verquollene breite Formen.

4. Präparat 14 Stunden nach der Behandlung: +++ Tryp. Keine normale Theilung. Kerne dunkler mit peripher gelagertem Chromatin. Viele breite Formen mit grossen Cysten an der Geisselwurzel. Vereinzelte amöboide Formen.

5. Präparat 19 Stunden nach der Behandlung: ++ Tryp. Keine Theilung. Verquollene Formen mit Cysten an der Geisselwurzel.

6. Präparat 24 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Vereinzelte nackte Kerne. Viele Schatten von Erythrocyten.

7. Präparat 29 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Vereinzelte nackte Kerne.

8. Präparat 34 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp.

### Versuch III.

Ratte Nr. 386. Inficirt am 6. II. 1905. Am 11. II. überschwemmt mit Trypanosomen. Injection von 1 <sup>cem</sup> Brillantgrün subcutan. Dann stündlich ein Blutausschlag.

1. Präparat vor der Behandlung: + + + + Tryp. Starke normale Theilung. Kerne scharf gefärbt. Hinteres Ende der Trypanosomen spitz. Keine breiten Formen.

2. Präparat 1 Stunde nach der Behandlung: + + + + Tryp. Starke Theilung, fast lauter schlanke, hinten spitze Formen. Ganz vereinzelt breite Formen mit peripher gelagertem Kernchromatin.

3. Präparat 2 Stunden nach der Behandlung: + + + + Tryp. Viele normale Theilungen. Vielfach Theilungsformen am Kern, doch bleibt die Geisselwurzel punktförmig.

4. Präparat 3 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Viele normale Theilungen. Kerne scharf gefärbt. Neben schlanken Formen treten breite auf, deren hinteres Ende abgerundet ist und kleine Cysten an der Geisselwurzel zeigt. Conjugationsformen.

5. Präparat 4 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Normale Theilungsformen, daneben breite Formen mit peripher gelagertem Kernchromatin. Cysten an der Geisselwurzel.

6. Präparat 5 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Normale Theilungsformen. Kerne scharf gefärbt. Breite Formen mit diffuser Färbung neben normalen schlanken Trypanosomen.

7. Präparat 6 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Wie das vorhergehende Präparat.

8. Präparat 7 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Normale Theilung fängt an seltener zu werden. Viele Trypanosomen, in denen der Kern sich noch theilt, die Geisselwurzel aber punktförmig bleibt. Neben schlanken viel breite verquollene Formen mit peripher gelagertem Kernchromatin und grossen Cysten an der Geisselwurzel.

9. Präparat 8 Stunden nach der Behandlung: + + Tryp. Normale Theilung mit stäbchenförmiger Geisselwurzel selten, letztere meist punktförmig. Meist breite Formen mit schaumigem Körper.

10. Präparat 9 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Es zeigen sich wieder mehr Trypanosomen, aber normale Theilung ist ganz selten. Meist breite, verquollene Formen mit peripher gelagertem Kernchromatin.

11. Präparat 10 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Vereinzelte normale Theilung. Kerne schlecht färbbar.

12. Präparat 11 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Keine normale Theilung mehr. Schlanke und breite Formen.

13. Präparat 12 Stunden nach der Behandlung: + + + Tryp. Keine normale Theilung. Nur noch breite Formen, deren hinteres Ende abgestumpft ist. Cysten deutlich sichtbar.

14. Präparat 14 Stunden nach der Behandlung: ++ Tryp. Verquollene, schaumige Formen mit grossen Cysten an der Geisselwurzel. Vereinzelte amöboide Formen.

15. Präparat 16 Stunden nach der Behandlung: ++ Tryp. Das Präparat ist nicht scharf gefärbt, da das Hämoglobin ausgetreten ist. Man erkennt darin Fetzen von Trypanosomen und nackte Kerne.

16. Präparat 18 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Viele Schatten von Erythrocyten.

17. Präparat 20 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Viele Schatten von Erythrocyten.

18. Präparat 22 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Viele Leukocyten. Blutplättchen.

19. Präparat 24 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp. Blut hat wieder normales Aussehen.

20. Präparat 30 Stunden nach der Behandlung: 0 Tryp.

Nach der Behandlung mit Brillantgrün trat, wie oben beschrieben, ein Zustand ein, in welchem es nicht mehr gelang, mit dem Blut der behandelten Ratte eine andere zu inficiren, selbst bei Injectionen von 2<sup>cem</sup> Blut. In dem Blute waren also keine Keime mehr, welche zur Neuentwicklung geeignet waren. Die behandelte Ratte selbst blieb aber nicht dauernd frei. Ausserhalb des Blutes mussten sich also derartige Keime — Dauerformen — befinden.

Wir suchten nach solchen Formen in der Milz von Ratten, welche mit Nagana-Trypanosomen inficirt, und deren Blut dann durch Brillantgrünbehandlung längere Zeit parasitenfrei gehalten worden war. Diese Thiere wurden, ehe die Trypanosomen wieder auftraten, getödtet, und Milzausstriche untersucht. Die von uns hierbei gemachten Beobachtungen sind lückenhaft geblieben. Wir glauben aber doch einzelne Stadien der Neuentwicklung gesehen zu haben. In den Milzausstrichen sahen wir grosse freiliegende Cysten mit deutlicher Geisselwurzel und angedeutetem Kern (Taf. V, Fig. 11a). Diese Cysten halten wir zur Zeit für eine Weiterentwicklung der Cysten, welche sich an dem hinteren Ende der Trypanosomen beim Untergange nach Brillantgrünbehandlung finden. Diese Cysten werden, wie oben gesagt, von den Leukocyten aufgenommen und könnten sich auch in der Milz und anderen Organen ablagern. So lange Brillantgrün oder Arsenik im Körper kreist, kommen sie nicht zur Entwicklung. Kleinere Cysten, die genau den Befunden in den Trypanosomen entsprechen würden, haben wir bisher in der Milz nicht gefunden. Die Leukocyten nehmen diese Formen in sich auf, besonders wenn Nucleinsäure dem Thiere einverleibt worden ist (Taf. V, Fig. 10b).

Ferner fanden wir in der Milz Cysten, welche nicht mehr kugelförmig erschienen, sondern eine mehr eiförmige Gestalt angenommen hatten. In ihnen sind Kern und Geisselwurzel gut erkennbar. Der Körper des

Trypanosomas ist anscheinend zusammengerollt schon vorhanden (Taf. V, Fig. 11b). Diese Cysten erscheinen kleiner als die ersterwähnten; wahrscheinlich hat das Volumen durch Zusammensinken der Wandung abgenommen.

Schliesslich fanden sich freie Trypanosomen ohne Geissel, die kaum halb so gross wie die normalen sind (Taf. V, Fig. 11c). Ein Vergleich mit (Taf. V, Figg. 1 und 2), welche normale Trypanosomen darstellt, die mit gleicher Vergrösserung und absolut in gleicher Weise mit dem Zeichenapparat gezeichnet worden sind, zeigt deutlich den Grössenunterschied. Wir haben diese kleinen geissellosen Trypanosomen als Jugendform angesprochen, die sich aus der Cyste (Taf. V, Fig. 11b) aufgerollt hat. Diese Formen wurden gefunden, zu einem Zeitpunkt, der nach unseren Erfahrungen dicht vor dem Wiederauftreten der Trypanosomen im Blute lag. Die von Wasielewski<sup>1</sup> erwähnte Birnenform, die er als eine Jugendform bezeichnet, ist uns nie aufgefallen.

Die Formen der Neuentwicklung in der Milz sind nicht immer mit Sicherheit zu finden, da es anscheinend davon abhängt, dass man genau zur richtigen Zeit die Ratte tötet. Trotz einer grossen Reihe von Versuchen haben wir diese Beobachtungen nur 2 Mal machen können.

Ausser den besprochenen Vorgängen bei dem Untergange und der Neubildung der Trypanosomen machten wir noch eine Beobachtung, deren Bedeutung uns nicht klar geworden ist, auf die wir aber doch hinweisen möchten. Wenn man Rattenblut, das vorher mit Trypanosomen überschwemmt gewesen war, und das durch eine Einspritzung von Brillantgrün die Flagellaten in Zerfallstadien enthält, mit Ehrlich'schem Neutralroth versetzt und im hängenden Tropfen untersucht, so findet man darin kleine, sich braunroth färbende, kokkenähnliche Gebilde, die meist zu zweien angeordnet, in lebhaft zitternder Bewegung sind. Häufig scheinen sie sich an rothe Blutkörperchen anzuheften. Diese Körperchen haben die Grösse der Geisselwurzel von Nagana-Trypanosomen. In rothe Blutkörperchen eindringen sahen wir dieselben nicht.

Ähnliche Gebilde fanden sich massenhaft in gefärbten Präparaten. Wenn dann zwei solche Körperchen zusammenliegen, so sind sie durch zwei feine Linien mit einander verbunden. Dazwischen liegt eine ungefärbte Vacuole. Ob dies Geisselwurzeln von Trypanosomen sind, die gerade im Theilungsstadium befindlich vom Brillantgrün vernichtet wurden, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Daran hängende Geissel-

<sup>1</sup> Wasielewski, Beitrag zur Kenntniss der Flagellaten des Rattenblutes. *Diese Zeitschrift*. 1900. Bd. XXXIII. S. 444.

<sup>2</sup> A. a. O.

reste oder frei herum schwimmende Geisseln im hängenden Tropfen, wie sie Nissle schildert, haben wir nicht gesehen.

Einen ähnlichen Befund scheint Moore<sup>1</sup> gemacht zu haben; leider konnten wir die Originalarbeit nicht einsehen.

Wir fassen die Resultate der vorstehenden Arbeit in den folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Brillantgrün bringt die Nagana-Trypanosomen aus dem mit denselben überschwemmten Blute bei Ratten und beim Affen mit Sicherheit zum Verschwinden. Man kann mit Brillantgrünbehandlung das Leben der Ratten und der Affen verlängern. Eine Combination mit Arsenik erhöht die Wirkung und bringt unter Umständen eine Heilung zu Stande.

2. Das Blut einer Ratte oder eines Affen, die nach der Infection mit Brillantgrün behandelt worden sind, ist zu einer gewissen Zeit nicht infectiös.

3. Bei dem Untergange der Trypanosomen im Blute nach Brillantgrünbehandlung finden sich ganz bestimmte Formen mit Cystenbildung. Dieser Cyste glauben wir eine Bedeutung bei der Neuentwicklung der Trypanosomen zuschreiben zu dürfen. Da mit dem Brillantgrün uns ein Mittel an die Hand gegeben ist, die normalen Formen der Trypanosomen zu vernichten, so ist ein genaueres Studium der Untergangsformen ermöglicht. Das Studium der Neuentwicklung der Trypanosomen wird dadurch auch erleichtert.

4. Die Neuentwicklung geht wahrscheinlich in der Milz vor sich, ob auch in anderen Organen, haben wir bisher nicht entscheiden können.

#### Nachtrag.

Während der Drucklegung der vorstehenden Arbeit wurde der Affe (S. 270) noch weiter beobachtet. Die letzte Behandlung fand am 2. VIII. statt. Seitdem sind in seinem Blute keine Trypanosomen mehr mikroskopisch nachgewiesen worden. Nach Ueberimpfung seines Blutes auf eine Ratte am 9. VIII. entwickelten sich bei dieser Trypanosomen. Dagegen fielen Ueberimpfungen am 28. IX., am 7. und 8. X. negativ aus. Da seit der letzten Behandlung 3 Monate ohne Recidiv verstrichen waren, so glaubten wir den Affen am 31. X. als geheilt betrachten zu dürfen und nahmen an diesem Tage eine neue Infection mit Nagana-Trypanosomen vor, über deren Verlauf wir noch nichts wissen.

<sup>1</sup> E. J. Moore, Some observations pointing to the intracorpuseular stage of development in the Trypanosome. *Lancet*. 1. X.



## Erklärung der Abbildungen.

(Taf. V.)

Zu allen Zeichnungen benutzten wir Zeiss Immersion, Apochrom. 2<sup>mm</sup>, Ocular 18 und den Zeiss'schen Zeichenapparat und Zeichentisch.

**Fig. 1.** Normale Nagana-Trypanosomen mit hyalinem Plasma und ungetheiltem Kern. Daneben zwei rothe Blutkörperchen.

**Fig. 2.** Normale Nagana-Trypanosomen in Theilungsstadien. *a* Theilung der Geisselwurzel. *b* Beginnende Kerntheilung und schon entwickelte zweite Geissel. *c* Vollendete Kerntheilung. *d* Beginnende Längsspaltung.

**Fig. 3.** Normale Zerfallstadien, wie sie 1 bis 2 Tage vor dem Tode des Versuchstieres und in gestandenem Blute stets zu finden sind. Das Plasma zeigt eine feinkörnige Structur. Kern und Geisselwurzel können in Theilung sein. Ueberall, selbst bei den amöboiden Formen, ist das hintere Ende zugespitzt.

**Fig. 4.** Trypanosomen ca. 14 Stunden nach der Behandlung mit Brillantgrün. Das hintere abgerundete Ende zeigt eine deutliche Cyste. Bei *a* ist die Geissel noch sichtbar. Bei *b* Kerntheilung ohne Theilung der Geisselwurzel.

**Fig. 5.** Conjugationsformen nach Behandlung mit Brillantgrün.

**Fig. 6.** Amöboide Formen 14 bis 20 Stunden nach Behandlung mit Brillantgrün. Die Cyste lagert sich mehr in die Mitte. *a* Mit noch deutlich sichtbarer Geissel. *b* Geissel nicht mehr zu erkennen. *c* Nur noch die Cyste mit scharf rother Geisselwurzel zu sehen.

**Fig. 7.** Amöboide Formen, bei denen sich die Geissel löst, und freie Geissel mit Geisselwurzel.

**Fig. 8.** Hundeblut nach Behandlung mit Brillantgrün. Zwischen rothen Blutkörperchen viele freie Kerne und freie Geisseln, bei deren Wurzel Theilungsformen sichtbar sind.

**Fig. 9.** Gleiches Präparat. Frei im Serum schwimmende Geisseln und getheilte Geisselformen.

**Fig. 10.** Leucocyten, in denen Cysten mit scharf gefärbten Geisselwurzeln eingeschlossen liegen.

**Fig. 11.** Milzausstrich beim ersten Wiederauftreten von Trypanosomen. *a* Grosse blassblaue Cyste mit scharf gefärbter Geisselwurzel und angedeutetem Kern. *b* Vier kleinere abgeplattete Cysten, in denen man zusammengerollte Trypanosomen mit Kern und Geisselwurzel erkennt. *c* Aufgerollte Trypanosomen, ungefähr halb so gross als normale. Geisseln fehlen. *d* Zwei grosse einkernige weisse Blutkörperchen.

**Fig. 12.** Schattenhafte Trypanosomen, die nicht vermehrungsfähig waren und keine Dauerinfection hervorriefen.



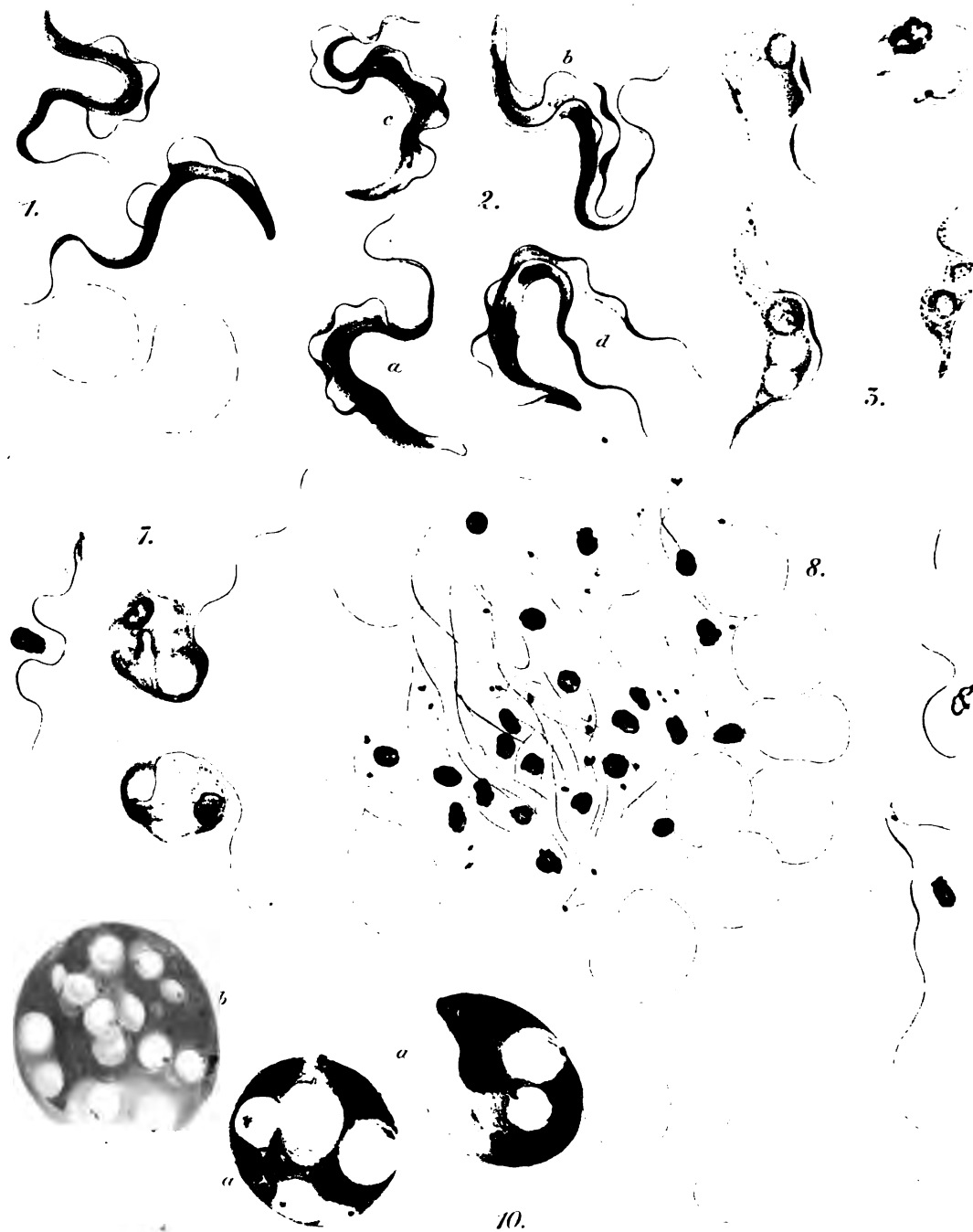
1

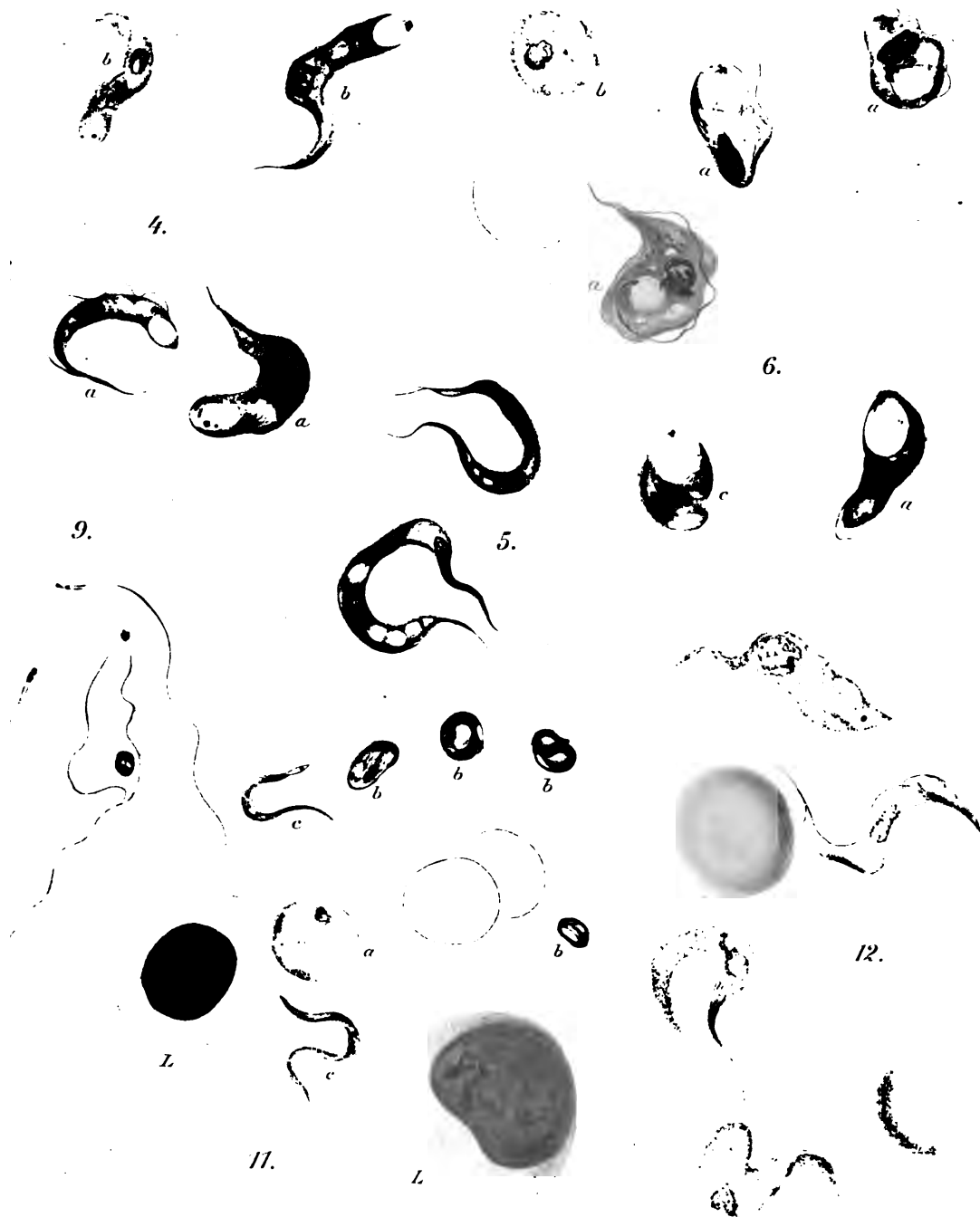
2

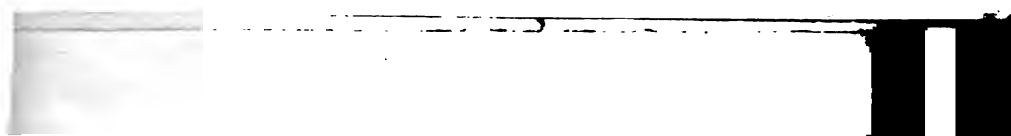
3

4

5







Sonderabdruck aus den „Verhandlungen des deutschen  
Kolonialkongresses 1905“. (23)

## Ueber pharmako-therapeutische Bekämpfung der Trypanosomen-Krankheiten.

Von Professor Dr. Wendelstadt, Assistent am Pharmakologischen  
Institut, Bonn.

(Sektionssitzung am 7. Oktober, Vormittag.)

Die Trypanosomen sind Flagellaten, welche im Blute verschiedener Tierarten leben. Wir unterscheiden mehrfache Formen, von welchen einige für ihre Wirte unschädlich sind, andere die Tiere, bei denen sie eingedrungen sind, in mehr oder weniger kurzer Zeit zu Grunde richten. Zu den letzteren gehören die Nagana-Trypanosomen, welche von der Tsetse-Fliege übertragen werden und die Erreger des Mal de Caderas. Beide veranlassen unter dem Viehbestande in einzelnen südlichen Ländern verheerende Seuchen. Da es wohl aussichtslos sein dürfte, den Versuch zu machen, die Insekten, welche als Überträger der Krankheit angesehen werden, zu vernichten, so müssen wir suchen, das Vieh selbst gegen die Infektion immun zu machen, und die Trypanosomen, wenn sie sich einmal entwickelt haben, im Tierkörper zu vernichten. Die Versuche einer Immunisierung sind schon zu schönen Erfolgen gelangt. Da neben andern Forschern auch R. Koch und seine Schüler sich mit dieser Frage intensiv beschäftigen, so dürfen wir auf einen weiteren Ausbau hoffen. Auf die angewandten Methoden und die Art der Erfolge kann ich heute hier nicht näher eingehen.

Die Lösung der zweiten Aufgabe, der Bekämpfung der Trypanosomen, nachdem sie sich im Tierkörper entwickelt haben, ist durch die Einführung von Arzneimitteln versucht worden.

Bei dem Mal de Caderas ist es P. Ehrlich gelungen, Heilungen von infizierten Mäusen herbeizuführen. Diese schönen Erfolge erzielte er mit einem Farbstoffe, den er zusammenstellte und dem er den Namen „Trypanrot“ gab. Ehrlich und Shiga, welche die Arbeit zusammen veröffentlichten, sind die ersten, denen eine Heilung des Mal de Caderas durch Arzneimittel gelungen ist. Der Farbstoff, der in so hervorragender Weise das Mal de Caderas günstig beeinflusst, ist weniger wirkungsvoll gegenüber den Nagana-Trypanosomen. Gegen diese hat Laveran, neben menschlichem Serum, Arsenik und in letzter Zeit Arsenik mit Ehrlichschem Trypanrot versucht. Eine Verlängerung der Lebensdauer wird durch die Behandlungen herbeigeführt, aber keine Heilungen. Die Nagana-Trypanosomen treten immer wieder in Mengen auf, und schliesslich geht das Versuchstier zugrunde.

In Gemeinschaft mit Fräulein Fellmer habe ich eine Reihe von Substanzen erprobt, auf ihre Wirkung gegen einen Stamm von Nagana-Trypanosomen, der mir von dem Institut für Infektionskrankheiten freundlichst überlassen wurde. Geringe lebensverlängernde Wirkungen zeigten einige der untersuchten Mittel, beachtenswert erschienen aber zunächst nur die Erfolge mit Malachitgrün. Dies ist ein Farbstoff, dessen Wirkung gegen Bakterien längst bekannt ist. Er wirkt stark abtötend auf Nagana-Trypanosomen ein, so dass dieselben nach der Behandlung mit demselben auf einige Zeit aus dem Blute erkrankter Ratten verschwinden. Die Flagellaten treten aber immer wieder auf, und eine Heilung gelingt nicht. Bei weiteren Versuchen schien das Brillantgrün der Badischen Anilin- und Soda-Fabrik in Ludwigshafen dem Malachitgrün in der Sicherheit der Wirkung überlegen zu sein. Beide Substanzen sind Anilinfarben und gehören zur Gruppe der Triphenylmethan-Farbstoffe. Sie sind beide frei von Arsenik. Das von uns benutzte Brillantgrün ist nach Auskunft der Fabrik das „schwefelsaure Salz“. Meine Versuche mit ihm sind noch nicht abgeschlossen. Ich glaube aber doch nach dem bisher Erreichten berechtigt zu sein, auf seine Wirkungen hinzuweisen. Jeder, auch der kleinste Beitrag, der uns in der wichtigen Frage der Bekämpfung der Trypanosomen fördern kann, dürfte willkommen sein.

Das Brillantgrün haben wir in einer wässerigen Lösung subkutan und intraperitoneal den Versuchstieren beigebracht. Zur subkutanen Injektion nahmen wir 1 ccm einer 0,5 prozentigen Lösung, zur intraperitonealen 1 ccm einer Lösung von 1 : 2000 bis 2500. Wir haben diese Dosierung als die beste herausgefunden. Das Brillantgrün hat ebenso wie das Malachitgrün die unangenehme Nebenwirkung, in der Haut lokale Nekrosen und im Peritoneum schlimme Reizungen zu machen. Die intraperitoneale Anwendung haben wir deshalb bald wieder verlassen. Ich bin damit beschäftigt, zu versuchen, ob sich diese Nebenwirkungen nicht ausschalten lassen.

Wenn einer Ratte, deren Blut ganz mit Nagana-Trypanosomen überschwemmt ist, und deren Tod in ein bis zwei Tagen sicher eintreten würde, eine Einspritzung von Brillantgrün gemacht wird, so sind nach 24—30 Stunden die Trypanosomen aus dem Blute meist ganz verschwunden. Es gelingt dann nicht mehr, in Blutaussstrichen Trypanosomen nachzuweisen. Wir benutzten zur Untersuchung die Giemsa'sche Färbung. Dieser Erfolg ist ein fast absolut sicherer, wie sich in vielen hundert Versuchen gezeigt hat. Mit diesem Verschwinden der Flagellaten aus dem Blute ist aber eine Heilung nicht erreicht. Die Trypanosomen treten nach einigen Tagen wieder auf. Bekämpft man sie dann wiederum mit



Brillantgrün, so kann man durch fortgesetzte weitere Behandlung eine Verlängerung des Lebens einer Ratte bis zu 80 Tagen herbeiführen, während die unbehandelten Ratten regelmässig in sechs Tagen sterben.

Wird die Versuchsanordnung etwas geändert, und macht man die zweite und die weiteren Brillantgrüneinspritzungen, ehe die Trypanosomen wieder im Blute auftreten, so kann man das Wiedererscheinen so lange hinausschieben, wie die Ratte die Injektionen verträgt. Muss wegen der Nekrosen die Behandlung unterbrochen werden, so treten nach sechs bis sieben Tagen die Trypanosomen wieder auf.

Bei Infektion mit Nagana-Trypanosomen wird immer eine sehr starke Milzschwellung beobachtet. Durch unsere Behandlung wird die Milz immer auf ihre normale Grösse zurückgebracht.

Ob das Brillantgrün als solches die Wirkungen gegen die Trypanosomen herbeiführt, oder ob einem der Komponenten, aus denen sich das schwefelsaure Salz zusammensetzt, auch isoliert der Einfluss zukommt, das ist eine Frage, die ich noch durch weitere Versuche entscheiden muss.

Eine Kombination von Brillantgrün mit andern Stoffen, namentlich mit dem von Laveran angewandten Arsenik, lag nahe. Wir haben dadurch unsere Resultate verbessert. Eine oder zwei Einspritzungen machten wir mit dem Farbstoffe und gaben dann eine Zeit lang täglich je 1 mg Arsenik. Das Blut der Ratten blieb so lange frei von Trypanosomen, wie wir die Arsenik-Behandlung fortsetzten. Hörten wir damit auf, so traten bald wieder die Flagellaten auf und richteten die Ratte zu Grunde.

In der Zeit, während der das Blut einer infizierten Ratte nach Brillantgrün- — Arsenik- — Einspritzungen frei von Trypanosomen war, gelang es uns, Überimpfungen von Blutmengen bis zu 2 ccm von der behandelten Ratte auf eine normale zu machen, ohne dass diese erkrankte. Das Blut ist also zu gewissen Zeiten nach der Behandlung frei von fortpflanzungsfähigen Trypanosomen. Die Zeiten, an welchen diese unschädliche Ueberimpfung möglich ist, haben wir in Tabellen festgelegt, die demnächst in der Zeitschrift für Hygiene veröffentlicht werden.

Eine sehr interessante Beobachtung wurde bei diesen Uebertragungen des Blutes gemacht. Bei einigen Ratten, welchen das unschädliche Blut injiziert wurde, traten nach 2—3 Wochen in dem mikroskopischen Bilde des Blutausriches Trypanosomen auf, die, ohne sich weiter zu entwickeln, wieder verschwanden. Es waren unzweifelhaft Trypanosomen, die sich entwickelt hatten, es fehlte ihnen aber die Fähigkeit sich zu vermehren. Mit dem Blute der behandelten Ratte, in welchem sich keine Trypanosomen nachweisen liessen, waren offenbar einzelne Ent-

wickelungskeime mit übertragen worden, die zwar auswachsen, sich aber nicht mehr weiter vermehren konnten. Diese Flagellaten, welche wieder aus dem Blute ohne Behandlung verschwinden, färben sich weniger scharf als die normalen, und man kann sie nach ihrem ganzen Aussehen als Trypanosomen-Schatten bezeichnen.

Wenn wir mit den ersten Einspritzungen so lange warteten, bis das Blut einer Ratte mit Krankheitserregern überschwemmt war, was am vierten Tage nach der Infektion eintritt, so konnten wir keine Heilung erreichen. In der letzten Zeit ist es uns aber gelungen, eine Ratte zu heilen, bei der wir schon am zweiten Tage nach der Infektion mit der Behandlung einsetzten. Sie erhielt drei Brillantgrün- und danach dreizehn Tage lang täglich eine Arsenik-Injektion. Die Ratte wurde am 7. August injiziert, bis zum 27. August behandelt und lebt heute noch ganz gesund ohne Trypanosomen im Blute. Wir hatten uns überzeugt, dass die Infektion angegangen war. Die Kontrolltiere starben am sechsten Tage. Diese Versuche werde ich in der nächsten Zeit fortsetzen. An einem grösseren Materiale muss auch untersucht werden, ob nicht durch eine solche Heilung eine Immunität erreicht werden kann.

Mit Brillantgrün-Injektionen vor der Infektion konnte einmal Schutz erreicht werden. Nach zweimaliger Einspritzung des Grüns haben wir vier Ratten zwei Tage nach der zweiten Injektion mit Nagana-Trypanosomen infiziert. Sie blieben gesund. Warteten wir mit der Infektion länger nach der Brillantgrün-Behandlung, so ging sie an. Eine Immunität wurde bei den gesund gebliebenen Ratten nicht hervorgebracht, wenigstens zeigte sich keine bei einer zweiten Infektion nach sechs Wochen. Ob sie vielleicht in der Zwischenzeit vorübergehend vorhanden war, müssen weitere Versuchsreihen erst entscheiden. Für kurze Zeit scheinen prophylaktische Brillantgrün-Einspritzungen zu nutzen, aber keineswegs regelmässig.

Ausser den Ratten haben wir einen Rhesus-Affen mit Nagana infiziert und mit Brillantgrün und Arsenik behandelt. Am 14. Januar dieses Jahres impften wir ihm Trypanosomen ein, die rasch zu reichlicher Entwicklung kamen. Der Affe wurde jedesmal wieder behandelt, wenn sich zahlreiche Flagellaten in seinem Blute zeigten, und er einen schwer kranken Eindruck machte. Bis heute, über acht Monate lang, hat er die Infektion überlebt. Am 2. August wurde er zuletzt injiziert. Leider hustet der Affe in der letzten Zeit, so dass ich fürchte, dass er an einer Lungenerkrankung sterben wird. Mehrfach beobachteten wir bei ihm, dass Trypanosomen in geringer Zahl auftraten und nach 24 Stunden wieder verschwunden waren. Wir haben von ihm in der Zeit, wenn das Blut frei erschien, häufig Ueberimpfungen auf Ratten gemacht und

dabei einige Male keine Infektion herbeigeführt, auch wenn wir bis zu 1 ccm Blut übertrugen. Im Anfange entstanden nach den Injektionen von Brillantgrün bei dem Affen Abszesse, später zeichneten sich die Stellen durch Haarausfall ab. Die Haare sind in der letzten Zeit wieder gewachsen.

Die bisher mit Arzneimitteln bei der Bekämpfung der Nagana-Trypanosomen erreichten Resultate sind noch nicht sehr bedeutende, aber man darf nach ihnen doch die Hoffnung hegen, dass auf diesem Wege weitere Erfolge errungen werden können. Bei dem Mal de Caderas sind wir durch die Entdeckung von Ehrlich weiter vorgeschritten. Eine Immunnisierung würde immer das idealste Bekämpfungsmittel gegen Trypanosomen-Erkrankung sein.

Bei der Behandlung von infizierten Ratten mit Brillantgrün konnten wir einige Formen des Unterganges und der Neubildung von Trypanosomen im Versuchstiere beobachten. Durch eine Injektion des Farbstoffes werden, wie ich schon sagte, die Trypanosomen in 24—30 Stunden aus dem Blute vertrieben. Da der Zerfall der in grossen Mengen vorhandenen Flagellaten in wenig Stunden vor sich geht, so können wir bei einer ganzen Reihe von Einzelwesen gleichzeitig dasselbe Stadium des Unterganges beobachten. Bei Anlage von grossen Versuchsserien gelang es uns, wenigstens einzelne Stadien festzulegen.

Zunächst tritt bei Brillantgrün-Behandlung eine Veränderung in dem Vorgange bei der Vermehrung ein. Normalerweise findet eine Längsteilung der Trypanosoma nach vorangegangener Teilung des Kernes und der Geisselwurzel statt. Nach der Behandlung werden die Teilungen der Geisselwurzel sehr viel seltener. Die Zahl der Längsteilungen des ganzen Individuums nimmt schnell ab, bis nach wenigen Stunden gar keine mehr zu sehen sind. Die Vermehrung durch Teilung hört also bald auf.

An dem Ende des Trypanosomas, an welchem die Geisselwurzel sitzt, nimmt der Leib eine stumpfere Form an, und es entwickelt sich dort ein Gebilde, das wir als eine Blase angesprochen haben, in der die Geisselwurzel randständig liegt. Diese Cyste ist deutlich durch ihre Lage und durch die in ihr liegende Geisselwurzel von den Vacuolen unterschieden; die Schilling bei dem Untergange von Trypanosomen in Kulturen im Reagensglase beschrieben hat. Diese Vacuolen finden sich auch bei Trypanosomen, die ausserhalb des Körpers länger mit Blut gestanden haben, und sie lassen sich auch im Blute des lebenden Versuchstieres nachweisen, wenn kurz vor dem Tode eine grosse Menge von Flagellaten vorhanden ist.

Im weiteren Verlaufe des Verfalles nach Brillantgrün-Behandlung nehmen die Trypanosomen vielfach amöboide Formen an, die schon

mehrfach beschrieben worden sind. Hier findet sich die Cyste auch, und zwar oft in der Mitte gelagert, mit noch scharf rot gefärbter Geisselwurzel. Die Geissel selbst ist in dem ersten Stadium der Cystenbildung häufig schon abgeworfen worden. Der Leib der Trypanosomen zerfällt nun weiter. Freie Kerne und freie Geisseln finden sich in dem Präparate. Weisse Blutkörperchen nehmen nun Cysten in sich auf. Dies kann man besonders deutlich sehen, wenn man einer Ratte Nucleinsäure einspritzt, wodurch die Zahl der Leucocythen bekanntlich vermehrt wird.

Alle diese Gebilde sind nach kurzer Zeit aus dem Blute verschwunden.

Soweit konnten wir den Zerfall im Blute verfolgen. Da sich nun nach einiger Zeit wieder Trypanosomen bei einer behandelten Ratte zeigen, so lag es nahe, in den Organen nach Spuren zu suchen. Ausstriche aus der Milz schienen uns hier einige Aufklärung zu geben. Ich möchte hierbei erklären, dass unsere Befunde, so weit sie die Neubildung betreffen, noch lückenhaft sind. In den Milzausstrichen fanden sich Cysten wieder, in denen sich undeutlich Formen zeigten, die man als ein in der Entwicklung begriffenes Trypanosoma ansprechen konnte. Die Geisselwurzel und der Kern waren schon angedeutet. Das Gebilde lag ringförmig in der Cyste. Ausserdem fanden sich kleinere Blasen, in welchen anscheinend schon besser ausgebildete Flagellaten lagen. Wir hatten den Eindruck, dass die grösseren Cysten geplatzt seien und der flüssige Inhalt ausgetreten sei. Schliesslich fanden wir in dem Milzausstriche kleine Trypanosomen ohne Geisseln, aber mit deutlichem Kern und Geisselwurzel. Es waren unzweifelhaft Trypanosomen, deren Konturen noch nicht scharf ausgeprägt waren und die sehr viel kleiner waren, als die normalen. Wir glauben hier Entwicklungsstufen gesehen zu haben. Der Cyste glauben wir einstweilen eine Rolle bei der Erhaltung der Art und der Neuentwicklung der Trypanosomen zuschreiben zu dürfen. Sie scheinen uns Dauerformen darzustellen. Wir nehmen an, dass normaler Weise eine Vermehrung durch Längsteilung stattfindet, dass aber unter ungünstigen Verhältnissen, wie sie durch Brillantgrün-Behandlung im Blute geschaffen werden, sich eine Dauerform bildet, aus der sich die Art unter günstigeren Umständen wieder entwickelt. Wie weit diese Hypothese zu recht besteht, muss die Zukunft lehren.

Die Cysten stehen vielleicht den Leishmanischen Körperchen nahe, die mit ihnen nach der Beschreibung Ähnlichkeit haben, und welche ihr Entdecker auch mit Trypanosomen in Zusammenhang bringt.

In der Literatur finden sich Hinweise darauf, dass die Entwicklung von Trypanosomen durch die Anwesenheit von Bakterien im Blute der

erkrankten Tiere gehindert würde. Wir hatten auch einmal im Anfange unserer Versuche, als plötzlich unsere Ratten mit Kokken überschwemmt waren, den Eindruck, als ob die Trypanosomen sich weniger schnell entwickelten. Wir konnten aber zu keinem deutlichen Resultate kommen und haben die Sache, der wir damals wenig Gewicht beilegte, nicht weiter verfolgt und auch die Kokken nicht näher bestimmt. Die Angaben in der Literatur veranlassen mich nur, bei dieser Gelegenheit unsere Beobachtung zu erwähnen.

---



Wendelstadt, H.  
108.

(24)

---

Aus dem Institut für experimentelle Therapie der  
Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf.

**Ueber Versuche mit neuen Arsenverbindungen  
gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei  
beobachtete Erblindungen.**

Von

Prof. H. Wendelstadt.

---

(Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr., 1908, No. 51.)

---

Paris Prot.





Aus dem Institut für experimentelle Therapie der  
Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf.

## **Ueber Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen.**

Von

Prof. H. Wendelstadt.

Herr Geheimrat Ehrlich übersandte mir Proben seiner neuen Arsenverbindungen, nachdem wir verabredet hatten, dass ich dieselben bei Ratten, die mit Nagana-Trypanosomen (Stamm Ferox, Frankfurt a. M.) infiziert waren, erproben sollte. Mit grösster Freude bin ich dieser Aufforderung nachgekommen, und ich bin herzlich dankbar dafür, dass mir so Gelegenheit gegeben wurde, an den interessanten Versuchen teilzunehmen.

Im folgenden gebe ich kurz die Resultate, die ich in Gemeinschaft mit Fräulein Fellmer gefunden habe, wieder. Diese Publikation soll nur eine Ergänzung der glänzenden Resultate sein, die an anderen Tierarten im Speyerhause in Frankfurt a. M. erzielt wurden. Da es sich um Versuche handelt, die ganz im Rahmen der bahnbrechenden Ehrlich'schen Arbeiten liegen, so sehe ich von einem erschöpfenden Eingehen auf Literatur ab und beschränke mich auf die Aufzählung der gewonnenen Resultate.

Es wurden mit folgenden Präparaten Versuche angestellt:

1. Mit Paraoxybenzylidenarsanilsäure, die nach den Versuchen Browning's<sup>1)</sup> ausgezeichnete Heilwirkung bei trypanosomen infizierten Mäusen besitzt.
2. Mit Trioxybenzylidenarsanilsäure (aus Phloroglucin-aldehyd), einem tief orangefarbigem Stoff, der nach Mitteilung aus dem Georg-Speyerhause zu Frankfurt a. M. an Mäusen gute Heilwirkung hatte.

---

1) Brit. med. Journ., 16. Nov. 1907 u. Journ. of Path. u. Bact., 1908, Vol. XII, p. 166.

3. Mit Arsacetin, dem acetylierten arsanilsauren Natron, dessen Heilwirkung auf Trypanosomen von Ehrlich und Browning, auf Syphilisspirochäten von Neisser und Salmon geprüft wurde.
4. Mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat). Dieses Produkt hatte sich teilweise zersetzt und zum Teil zu Arsenoxyd-Phenylglycin oxydiert.
5. Mit reinem Arsenophenylglycin (Vakuumpreparat).

In den folgenden Versuchstabellen bedeutet:

- 0 = frei von Trypanosomen,
- † — ganz vereinzelte Trypanosomen im mikroskopischen Präparat,
- †† = in jedem Gesichtsfelde vereinzelte Trypanosomen,
- ††† = zahlreiche Trypanosomen,
- ∇ = Einspritzung des betreffenden Präparates.

Zwei Versuche mit Paraoxybenzyliden-Arsenilsäure.

Kleine Dosen von 0,01—0,04 g auf 100 g Ratten waren wirkungslos oder verlängerten das Leben der Versuchstiere nur um wenige Tage. Erst grössere Gaben, 0,075—0,09 g auf 100 g Ratte brachten die Trypanosomen zum zeitweiligen Verschwinden. Rezidive wurden aufs neue behandelt. Die nach den Reinjektionen folgenden trypanosomenfreien Intervalle wurden aber immer kürzer; zuletzt gelang es selbst mit starken Dosen (0,09 g) bei der 5. Einspritzung nicht mehr, die Trypanosomen zum Verschwinden zu bringen. Die gleiche Dosis hatte bei Ratte 1 in Versuch 2 als erste Einspritzung 20 Tage Schutzwirkung ausgeübt. Mithin gewöhnten sich die Trypanosomen an das Mittel.

#### Versuch I.

Stamm Ferox, behandelt mit Paraoxybenzylidenarsanilsäure (gelöst mit  $\text{Na}_2\text{CO}_3$   $\frac{1}{10}$  normal mit Essigsäure neutralisiert). Einspritzung subcutan am linken Unterschenkel. 12 Ratten à 100 g. Infiziert am 21. II. 08, am 24. II. alle stark positiv (Tabelle 1).

#### Versuch II.

Stamm Ferox, behandelt mit Paraoxybenzylidenarsanilsäure (gelöst mit  $\text{Na}_2\text{CO}_3$   $\frac{1}{10}$  normal, mit Essigsäure neutralisiert) Einspritzung subcutan am linken Hinterschenkel. 6 Ratten à 100 g, infiziert am 29. II. 1908. Am 3. III. 1908 alle stark positiv (Tabelle 2).

#### Versuch mit Trioxybenzylidenarsanilsäure.

Der Versuch mit Dosen von 0,02—0,005 g auf 100 g Ratte, Dosen, die alle 2—3 Tage wiederholt wurden, zeigte nur eine lebensverlängernde Wirkung (18 Tage; Kontrolle tot nach 6 Tagen). Am wirksamsten erwiesen sich die mittleren Dosen (0,015—0,01 g), die die Trypanosomen wenigstens für Tage aus dem Blute verschwinden liessen.

Tabelle 1.

| Datum   | Ratte 1  | Ratte 2       | Ratte 3  | Ratte 4   | Ratte 5  |
|---------|----------|---------------|----------|-----------|----------|
| 22. II. | †        | †             | †        | †         | †        |
| 23. II. | ††       | †             | ††       | †         | †        |
| 24. II. | †††      | ††            | †††      | †††       | ††       |
|         | √ 0,01 g | √ 0,015 g     | √ 0,02 g | √ 0,025 g | √ 0,03 g |
| 25. II. | ††††     | †††           | ††††     | ††††      | †††      |
| 26. II. | tot      | ††††          | ††††     | tot       | ††††     |
|         | = 5 Tage |               |          | = 5 Tage  |          |
| 27. II. |          | ††            | †††      |           | ††††     |
| 28. II. |          | ††            | †††      |           | ††††     |
| 29. II. |          | ††            | tot      |           | tot      |
|         |          |               | = 8 Tage |           | = 8 Tage |
| 1. III. |          | †††           |          |           |          |
| 2. III. |          | tot = 11 Tage |          |           |          |
| 3. III. |          |               |          |           |          |
| 4. III. |          |               |          |           |          |
| 5. III. |          |               |          |           |          |
| 6. III. |          |               |          |           |          |
| 7. III. |          |               |          |           |          |

| Datum   | Ratte 6  | Ratte 7                 | Ratte 8   | Ratte 9   | Ratte 10  | Ratte 11 u. 12 |
|---------|----------|-------------------------|-----------|-----------|-----------|----------------|
| 22. II. | 0        | †                       | †         | †         | †         |                |
| 23. II. | †        | ††                      | ††        | ††        | †         |                |
| 24. II. | ††       | †††                     | †††       | †††       | ††        |                |
|         | √ 0,03 g | √ 0,04 g                | √ 0,04 g  | √ 0,05 g  | √ 0,075 g |                |
| 25. II. | †††      | ††                      | ††††      | ††        | 0         |                |
| 26. II. | tot      | 0                       | †††       | †         | 0         |                |
|         | = 5 Tage |                         |           |           |           |                |
| 27. II. |          | 0                       | ††        | 0         | 0         |                |
| 28. II. |          | 0                       | ††        | 0         | 0         |                |
| 29. II. |          | 0                       | ††        | 0         | 0         |                |
| 1. III. |          | 0 tot                   | †         | †         | 0         |                |
|         |          | ohne Tryp.<br>= 10 Tage |           |           |           |                |
| 2. III. |          |                         | †         | ††        | 0         |                |
| 3. III. |          |                         | ††        | †††       | †         |                |
| 4. III. |          |                         | †††       | †††       | †††       |                |
| 5. III. |          |                         | ††††      | †††       | tot       |                |
|         |          |                         | tot       |           | = 13 Tage |                |
|         |          |                         | = 14 Tage |           |           |                |
| 6. III. |          |                         |           | ††††      |           |                |
|         |          |                         |           | tot       |           |                |
|         |          |                         |           | = 15 Tage |           |                |
| 7. III. |          |                         |           |           |           |                |

Kontrollen: Ratte 11 tot nach 3 Tagen.  
Ratte 12 tot nach 7 Tagen.

Tabelle 2.

| Datum    | Ratte 1         | Ratte 2                   | Ratte 3          | Ratte 4          | Ratte 5          | Ratte 6                      |
|----------|-----------------|---------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------------------|
| 1. III.  | †               | 0                         | †                | †                | 0                | Kontrolle: tot nach 5 Tagen. |
| 2. III.  | ††              | †                         | ††               | ††               | †                |                              |
| 3. III.  | †††<br>√ 0,09 g | †††<br>√ 0,08 g           | †††<br>√ 0,07 g  | †††<br>√ 0,06 g  | ††<br>√ 0,05 g   |                              |
| 4. III.  | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 5. III.  | 0               | †                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 6. III.  | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 7. III.  | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 8. III.  | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 9. III.  | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 10. III. | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 11. III. | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 12. III. | 0               | †                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 13. III. | 0               | †                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 14. III. | 0               | ††√0,08 g                 | 0                | 0                | 0                |                              |
| 15. III. | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 16. III. | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 17. III. | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 18. III. | 0               | 0                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 19. III. | 0               | †                         | 0                | 0                | 0                |                              |
| 20. III. | 0               | ††√0,09 g                 | 0                | 0                | 0                |                              |
| 21. III. | 0               | †                         | †                | †                | 0                |                              |
| 22. III. | 0               | 0                         | 0                | ††               | 0                |                              |
| 23. III. | 0               | 0                         | 0                | tot<br>= 23 Tage | 0                |                              |
| 24. III. |                 | 0                         | 0                |                  | 0                |                              |
| 25. III. |                 | 0                         | 0                |                  | 0                |                              |
| 26. III. |                 | 0                         | 0                |                  | 0                |                              |
| 27. III. |                 | 0                         | 0                |                  | 0                |                              |
| 28. III. |                 | †√0,09 g                  | †                |                  | 0                |                              |
| 29. III. |                 | 0                         | †                |                  | †                |                              |
| 30. III. | erblindet       | †                         | ††               |                  | 0                |                              |
| 31. III. |                 | †                         | †††              |                  | †                |                              |
| 1. IV.   |                 | ††                        | †††              |                  | ††               |                              |
| 2. IV.   |                 | ††                        | tot<br>= 33 Tage |                  | †††              |                              |
| 3. IV.   |                 | †                         |                  |                  | ††††             |                              |
| 4. IV.   |                 | †††                       |                  |                  | †††              |                              |
| 5. IV.   |                 | †††                       |                  |                  | tot<br>= 35 Tage |                              |
| 6. IV.   |                 | ††††                      |                  |                  |                  |                              |
| 7. IV.   |                 | ††††                      |                  |                  |                  |                              |
| 8. IV.   |                 | tot<br>= 39 Tage<br>blind |                  |                  |                  |                              |

Versuch III.

Stamm Ferox, behandelt mit Trioxybenzylidenarsanilsäure (gelöst mit 10proz. Natriumkarbonat; neutralisiert mit Essigsäure). Zum Neutralisieren mit H<sub>2</sub>O verdünnt, da die Lösung zu dunkel ist, um am Lakmuspapier ausprobiert zu werden. Einspritzung subcutan am linken Hinterschenkel. 11 Ratten à 100 g infiziert am 31. III. 1908; behandelt am 8. IV. 1908; alle positiv (Tabelle 3).

Tabelle 3.

| Datum   | Ratte 1          | Ratte 2          | Ratte 3          | Ratte 4          | Ratte 5          |
|---------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| 1. IV.  | 0                | †                | †                | †                | †                |
| 2. IV.  | ††               | ††               | ††               | †                | ††               |
| 3. IV.  | †††              | †††              | ††               | ††               | †††              |
|         | √ 0,02 g         | √ 0,0175 g       | √ 0,015 g        | √ 0,0125 g       | √ 0,01 g         |
| 4. IV.  | †††              | †††              | ††               | †††              | ††               |
|         | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        |
| 5. IV.  | †††              | †††              | †                | ††               | †                |
| 6. IV.  | †††              | ††               | 0                | 0                | 0                |
| 7. IV.  | †††              | †                | 0                | 0                | 0                |
|         | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        |
| 8. IV.  | †††              | ††               | 0                | 0                | 0                |
| 9. IV.  | †††              | †††              | †                | 0                | †                |
|         | 0,005 g          | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        | √ 0,005 g        |
| 10. IV. |                  | ††††             |                  |                  |                  |
| 11. IV. |                  | †††              |                  |                  |                  |
| 12. IV. |                  | †††              |                  |                  | tot<br>= 12 Tage |
| 13. IV. |                  | tot<br>= 13 Tage |                  |                  |                  |
| 14. IV. |                  |                  | tot<br>= 14 Tage |                  |                  |
| 15. IV. |                  |                  |                  |                  |                  |
| 16. IV. |                  |                  |                  |                  |                  |
| 17. IV. |                  |                  |                  | tot<br>= 17 Tage |                  |
| 18. IV. | tot<br>= 18 Tage |                  |                  |                  |                  |

| Datum   | Ratte 6          | Ratte 7         | Ratte 8    | Ratte 9    | Ratte 10   | Ratte 11                     |
|---------|------------------|-----------------|------------|------------|------------|------------------------------|
| 1. IV.  | 0                | †               | †          | †          | †          | Kontrolle: tot nach 6 Tagen. |
| 2. IV.  | ††               | ††              | †††        | ††         | ††         |                              |
| 3. IV.  | ††               | †††             | †††        | †††        | †††        |                              |
|         | √ 0,009 g        | √ 0,008 g       | √ 0,007 g  | √ 0,006 g  | √ 0,005 g  |                              |
| 4. IV.  | †††              | †††             | ††         | ††         | †††        |                              |
|         | √ 0,0025 g       | √ 0,0025 g      | √ 0,0025 g | √ 0,0025 g | √ 0,0025 g |                              |
| 5. IV.  | †                | tot<br>= 5 Tage | ††         | ††         | ††         |                              |
| 6. IV.  | 0                |                 | ††         | ††         | ††         |                              |
| 7. IV.  | ††               |                 | †††        | tot        | †††        |                              |
|         | √ 0,0025 g       |                 | √ 0,0025 g | = 7 Tage   | √ 0,0025 g |                              |
| 8. IV.  | ††               |                 | tot        |            | tot        |                              |
|         |                  |                 | = 8 Tage   |            | = 8 Tage   |                              |
| 9. IV.  | †††              |                 |            |            |            |                              |
|         | √ 0,005 g        |                 |            |            |            |                              |
| 10. IV. | †††              |                 |            |            |            |                              |
| 11. IV. |                  |                 |            |            |            |                              |
| 12. IV. |                  |                 |            |            |            |                              |
| 13. IV. |                  |                 |            |            |            |                              |
| 14. IV. | tot<br>= 14 Tage |                 |            |            |            |                              |

### Versuche mit Arsacetin.

Das Arsacetin wurde an 13 Ratten in Dosen von 0,09—0,01 g auf 100 g Ratte erprobt. Die Dosen von 0,09—0,03 g erzielten Dauerheilungen bei gleichzeitiger Infektion und Behandlung. 0,02 g bewirkte noch eine geringe Lebensverlängerung. Bei den geheilten Tieren zeigte sich starkes Zittern, das noch lange Zeit nach der Behandlung anhielt.

Das gleiche Präparat in gleichen Dosen bei Ratten angewandt, die mit arsanilfesten Nagana-Trypanosomen infiziert waren (Versuch No. 3), erwies sich als wirkungslos.

#### Versuch I.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsacetin. Infektion und Behandlung gleichzeitig. 6 Ratten à 100 g wurden am 6. XI. 1907 infiziert und subcutan am linken Hinterschenkel behandelt (Tabelle 4).

Tabelle 4.

| Datum   | Ratte 1 | Ratte 2 | Ratte 3 | Ratte 4 | Ratte 5 | Ratte 6                                  |
|---------|---------|---------|---------|---------|---------|------------------------------------------|
| 6. XI.  | 0,09 g  | 0,08 g  | 0,07 g  | 0,06 g  | 0,05 g  | Kontrolle:<br>tot am 11. XI.<br>= 5 Tage |
| 7. XI.  | 0       | 0       | 0       | 0       | 0       |                                          |
| 8. XI.  | dauernd | dauernd | dauernd | dauernd | dauernd |                                          |
| 9. XI.  | gesund  | gesund  | gesund  | gesund  | gesund  |                                          |
| 10. XI. | dauernd | dauernd | dauernd | dauernd | dauernd |                                          |
| 11. XI. | gesund  | gesund  | gesund  | gesund  | gesund  |                                          |

Im dazu gehörigen Versuch vom 12. XI. 1907 werden die Dosen verringert.

#### Versuch II.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsacetin. Infektion und Behandlung gleichzeitig. 7 Ratten à 100 g wurden am 12. XI. 1907 infiziert und subcutan am linken Hinterschenkel behandelt (Tabelle 5).

Tabelle 5.

| Datum   | Ratte 1 | Ratte 2 | Ratte 3 | Ratte 4 | Ratte 5         | Ratte 6  | Ratte 7                               |
|---------|---------|---------|---------|---------|-----------------|----------|---------------------------------------|
| 13. XI. | 0,06 g  | 0,05 g  | 0,04 g  | 0,03 g  | 0,02 g          | 0,01 g   | Kontrolle: tot am<br>18. XI. = 6 Tage |
| 14. XI. | 0       | 0       | 0       | 0       | 0               | +        |                                       |
| 15. XI. | 0       | 0       | 0       | 0       | 0               | ++       |                                       |
| 16. XI. | dauernd | dauernd | dauernd | dauernd | +               | +++      |                                       |
| 17. XI. | gesund  | gesund  | gesund  | gesund  | ++              | tot      |                                       |
| 18. XI. | dauernd | dauernd | dauernd | dauernd | ++              | = 5 Tage |                                       |
| 19. XI. | gesund  | gesund  | gesund  | gesund  | ++++            |          |                                       |
| 20. XI. |         |         |         |         | tot<br>= 8 Tage |          |                                       |

#### Versuch III.

Ein arsanilfester Trypanosomenstamm wurde mit Arsacetin behandelt. Infektion und Behandlung fand gleichzeitig statt. 6 Ratten à 100 g wurden am 4. XI. 1907 infiziert und subcutan am linken Hinterschenkel behandelt (Tabelle 6).

Tabelle 6.

| Datum   | Ratte 1  | Ratte 2  | Ratte 3  | Ratte 4  | Ratte 5    | Ratte 6                              |
|---------|----------|----------|----------|----------|------------|--------------------------------------|
| 4. XI.  | 0,09 g   | 0,08 g   | 0,07 g   | 0,06 g   | 0,05 g     | Kontrolle: tot am<br>7. XI. = 3 Tage |
| 5. XI.  | 0        | 0        | 0        | 0        | 0          |                                      |
| 6. XI.  | 0        | +        | 0        | 0        | 0          |                                      |
| 7. XI.  | 0        | +        | +        | +        | 0          |                                      |
| 8. XI.  | 0        | ++       | ++       | ++       | 0          |                                      |
| 9. XI.  | 0        | +++      | +++      | +++      | ++         |                                      |
| 10. XI. | 0        | tot      | +++      | ++++     | ++         |                                      |
| 11. XI. | tot      | = 6 Tage | tot      | tot      | +++<br>tot |                                      |
| 12. XI. | = 7 Tage |          | = 7 Tage | = 7 Tage | = 8 Tage   |                                      |
|         |          |          |          |          |            |                                      |

Versuche mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat [so genannt, weil es nicht im Vakuum, sondern in gewöhnlichen Flaschen aufbewahrt wurde, deren Verschluss Luftzutritt gestattete. Hierdurch fand eine Oxydation statt, die die Giftigkeit des Präparates sehr erhöhte]).

Das Präparat wurde zunächst so angewandt, dass Infektion und Behandlung gleichzeitig erfolgten. In dem Versuch vom 8. X. 1907, als das Präparat noch frisch war, wurden mit Dosen von 0,01—0,005 g auf 100 g Ratte mit einmaliger Behandlung Dauerheilungen erzielt. (Auf die bei den geheilten Tieren gesetzten Augenschädigungen komme ich weiter unten zurück.) Die Dosis von 0,004 g des frischen Präparates war wirkungslos. Bei einem Versuch mit dem gleichen Präparat, der 2 Monate später mit den gleichen Dosen gemacht wurde, zeigte sich bereits eine zunehmende Toxizität des Präparates. Die Dosen von 0,009 bis 0,005 g führten den Tod der Ratten in 2—4 Tagen herbei und kleine Dosen (0,004—0,003 g), die früher wirkungslos waren, erzielten jetzt Dauerheilungen.

Versuch III, der mit demselben Präparat 6 Monate später angestellt wurde, zeigt, dass die Giftwirkung um mehr als das Zehnfache gestiegen ist.

In gleicher Weise wurde das Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat) auch gegen arsanilfeste Trypanosomen bei Ratten erprobt (Versuch IV und V). Das frische Präparat zeigte hier eine bedeutend geringere Heilwirkung als bei dem nicht arsanilfesten Stamm Ferox. Nur Ratte 1 (0,009 g) und Ratte 5 (0,005 g) überlebten die Infektion, wurden aber blind. Bei einem 5 Wochen später angesetzten Versuch schützte keine von den gleichen Dosen. Die erhöhte Giftigkeit des Präparates äussert sich hier insofern, als die niedrigen Dosen jetzt eine beträchtliche Lebensverlängerung erzielten.

Mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat) wurde auch ein an Nagana erkrankter Affe mit 2 Injektionen von je 0,015 g behandelt und geheilt.

## Versuch I.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat). Einspritzung subcutan am linken Hinterschenkel. 8 Ratten à 100 g am 8. X. 1907 infiziert und gleichzeitig behandelt. (Tabelle 7.)

**Tabelle 7.**

| Datum  | Ratte 1      | Ratte 2      | Ratte 3      | Ratte 4      | Ratte 5      | Ratte 6      | Ratte 7       | Ratte 8                    |
|--------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------------|----------------------------|
| 10. X. | 0,01 g       | 0,009 g      | 0,008 g      | 0,007 g      | 0,006 g      | 0,005 g      | 0,004 g       |                            |
| 11. X. | dauernd frei | dauernd frei | dauernd frei | dauernd frei | dauernd frei | dauernd frei | 0             |                            |
| 12. X. |              |              |              |              |              |              | 0             |                            |
| 13. X. |              |              |              |              |              |              | ++            |                            |
| 14. X. |              |              |              |              |              |              | ++            |                            |
| 15. X. |              |              |              |              |              |              | +++           |                            |
| 16. X. |              |              |              |              |              |              |               |                            |
| 17. X. |              |              |              |              |              |              |               |                            |
| 18. X. |              |              |              |              |              |              |               |                            |
| 19. X. |              |              |              |              |              |              |               |                            |
| 20. X. |              |              |              |              |              |              |               |                            |
| 21. X. |              |              |              |              |              |              |               |                            |
| 22. X. |              |              |              |              |              |              |               |                            |
|        |              |              |              |              |              |              | tot am 22. X. |                            |
|        |              |              |              |              |              |              | 14 Tage       |                            |
|        |              |              |              |              |              |              | ==            |                            |
|        |              |              |              |              |              |              |               | Kontrolle tot nach 5 Tagen |

Ein zweiter Versuch vom 6. XI. mit den gleichen Dosen hatte genau das gleiche Resultat.

## Versuch II.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat). Infektion und Behandlung gleichzeitig. 8 Ratten à 100 g wurden am 16. XII. 1907 gleichzeitig infiziert und behandelt. (Tabelle 8.)

Tabelle 8.

| Datum    | Ratte 1         | Ratte 2 | Ratte 3          | Ratte 4        | Ratte 5         | Ratte 6        | Ratte 7        | Ratte 8                            |
|----------|-----------------|---------|------------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|------------------------------------|
| 16. XII. | 0,009 g         | 0,008 g | 0,007 g          | 0,006 g        | 0,005 g         | 0,004 g        | 0,003 g        |                                    |
| 17. XII. | 0               | 0       | 0                | 0              | 0               | 0              | 0              |                                    |
| 18. XII. | 0               | tot =   | 0                | 0              | 0               | 0              | 0              |                                    |
| 19. XII. | tot =<br>3 Tage | 2 Tage  | 0                | 0              | 0               | 0              | 0              |                                    |
|          |                 |         | 0                | 0              | tot =<br>4 Tage | 0              | 0              |                                    |
|          |                 |         | 0                | dauernd gesund | 0               | dauernd gesund | dauernd gesund |                                    |
|          |                 |         | 0                |                |                 |                |                |                                    |
|          |                 |         | 0                |                |                 |                |                |                                    |
|          |                 |         | 0                |                |                 |                |                |                                    |
|          |                 |         | 0                |                |                 |                |                |                                    |
|          |                 |         | tot =<br>22 Tage |                |                 |                |                |                                    |
|          |                 |         |                  |                |                 |                |                | Kontrolle tot am 21. XII. = 5 Tage |



Versuch III.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat). Einspritzung subcutan am linken Hinterschenkel. 20 Ratten à 100 g am 25. IV. 1908 infiziert; am 28. IV. 1908 alle positiv; am 28. IV. 1908 behandelt (Tabelle 9).

Tabelle 9.

| Datum   | Ratte 1                             | Ratte 2                             | Ratte 3                             | Ratte 4                             | Ratte 5                             | Ratte 6                             | Ratte 7                             | Ratte 8                             | Ratte 9                             | Ratte 10                            |
|---------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| 28. IV. | 0,009<br>♂<br>tot am 3. V. = 8 Tage | 0,009<br>♂<br>tot am 3. V. = 8 Tage | 0,008<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,008<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,007<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,007<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,006<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,006<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,005<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,005<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage |

Alle ohne Trypanosomen gestorben.

| Datum   | Ratte 11                            | Ratte 12                            | Ratte 13                            | Ratte 14                                                            | Ratte 15                            | Ratte 16                                  | Ratte 17                            | Ratte 18                              | Ratte 19                             | Ratte 20                              |
|---------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|
| 28. IV. | 0,004<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,004<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,003<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,003<br>♂<br>bleibt frei bis 17. VII.<br>tot am 21. VII. = 82 Tage | 0,002<br>♂<br>tot am 2. V. = 7 Tage | 0,000<br>♂<br>Kontrolle: tot nach 5 Tagen | 0,001<br>♂<br>tot am 3. V. = 8 Tage | 0,001<br>♂<br>tot am 20. V. = 25 Tage | 0,005<br>♂<br>tot am 5. V. = 10 Tage | 0,005<br>♂<br>tot am 13. V. = 18 Tage |

Alle ohne Trypanosomen gestorben.

Versuch 4.

Arsanilfester Stamm, behandelt mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat). Infektion und Behandlung gleichzeitig. 7 Ratten à 100 g wurden am 6. XI. 1907 infiziert und am linken Hinterschenkel subcutan behandelt (Tabelle 10).

Tabelle 10.

| Datum   | Ratte 1                   | Ratte 2 | Ratte 3 | Ratte 4 | Ratte 5                   | Ratte 6         | Ratte 7                           |
|---------|---------------------------|---------|---------|---------|---------------------------|-----------------|-----------------------------------|
| 6. XI.  | 0,009 g                   | 0,008 g | 0,007 g | 0,006 g | 0,005 g                   | 0,004 g         | Kontrolle tot am 11. XI. = 5 Tage |
| 7. XI.  | 0                         | 0       | 0       | 0       | 0                         | 0               |                                   |
| 8. XI.  | 0                         | 0       | 0       | 0       | 0                         | 0               |                                   |
| 9. XI.  | 0                         | 0       | 0       | 0       | 0                         | 0               |                                   |
| 10. XI. | dauernd gesund<br>— blind | tot     | tot     | 0       | dauernd gesund<br>— blind | 0               |                                   |
| 11. XI. |                           | = 4 Tg. | = 4 Tg. | tot     |                           | 0               |                                   |
| 12. XI. |                           |         |         | = 5 Tg. |                           | 0               |                                   |
| 13. XI. |                           |         |         |         |                           | 0               |                                   |
| 14. XI. |                           |         |         |         |                           | 0               |                                   |
| 15. XI. |                           |         |         |         |                           | 0               |                                   |
| 16. XI. |                           |         |         |         |                           | +               |                                   |
| 17. XI. |                           |         |         |         |                           | +               |                                   |
| 18. XI. |                           |         |         |         |                           | ++              |                                   |
| 19. XI. |                           |         |         |         |                           | tot<br>= 13 Tg. |                                   |

Versuch 5.

Arsanilfester Stamm, behandelt mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat). Infektion und Behandlung gleichzeitig. 8 Ratten à 100 g wurden am 12. XI. 1907 infiziert und subcutan am linken Hinterschinken behandelt (Tabelle 11).

Tabelle 11.

| Datum   | Ratte 1 | Ratte 2      | Ratte 3 | Ratte 4  | Ratte 5         | Ratte 6  | Ratte 7  | Ratte 8                    |
|---------|---------|--------------|---------|----------|-----------------|----------|----------|----------------------------|
| 13. XI. | 0,009 g | 0,008 g      | 0,007 g | 0,006 g  | 0,005 g         | 0,004 g  | 0,003 g  | Kontrolle tot nach 6 Tagen |
| 14. XI. | 0       | aufgefressen | 0       | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 15. XI. | 0       |              | 0       | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 16. XI. | 0       |              | tot     | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 17. XI. | tot     |              | = 4 Tg. | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 18. XI. | = 5 Tg. |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 19. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 20. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 21. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 22. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 23. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 24. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 25. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 26. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | 0        |                            |
| 27. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | +        |                            |
| 28. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | ++       |                            |
| 29. XI. |         |              |         | 0        | 0               | 0        | tot      |                            |
| 30. XI. |         |              |         | tot      | 0               | tot      | = 17 Tg. |                            |
| 1. XII. |         |              |         | = 18 Tg. | tot<br>= 19 Tg. | = 18 Tg. |          |                            |

Einige Ratten zeigten nach der Behandlung starkes Zittern und machten den Eindruck, erblindet zu sein. Herr Dr. Pfalz, Direktor der hiesigen Augenklinik, der so freundlich war, eine

Untersuchung der Augen bei den lebenden Ratten vorzunehmen, konnte die Erblindung der Tiere feststellen. Sein Befund lautet: „Während der normale Opticus eine blassrosa Farbe hat, geht diese bei den erblindeten (behandelten) Ratten ins Graue über bis zu deutlich schiefergrauer Farbe. Die Gefäße erscheinen dabei stark verdünnt und fadenförmig. Je vorgeschrittener der Fall, um so deutlicher der schiefergraue Farbenton.“

Mit einer genaueren Untersuchung der durch die Behandlung bei den Ratten gesetzten Veränderungen der Augen bin ich beschäftigt und behalte mir eine spätere Publikation darüber vor. Zwei Erblindungen der Versuchstiere beobachtete ich auch bei Behandlung mit Paraoxybenzylidenarsanilsäure (s. Versuchstabelle März 1908); auch hier wurde eine graue Verfärbung des Sehnerven in vivo festgestellt.

Die gleichen Vergiftungserscheinungen waren von uns schon bei einem Versuch vom 14. V. 1906 beobachtet worden. Es waren damals 12 Ratten erst mit Brillantgrün und darauf mit täglich 0,02 g Atoxyl längere Zeit behandelt worden. Nachdem die Tiere vom 8. VI. bis 15. VI. dieser Behandlung unterzogen worden waren, trat bei ihnen starkes Zittern auf. Nach einer Pause von einer Woche wurde die Atoxylbehandlung wieder aufgenommen, nunmehr in Pausen von 2—3 Tagen. Die Tiere blieben frei von Trypanosomen, zeigten aber starkes Zittern und beim Laufen ein auffallendes Benehmen. Damals wurden die Augen nicht untersucht, doch waren die Erscheinungen die gleichen, die später bei dem Arsacetin und dem oxydierten Arsenophenylglycin beobachtet wurden, so dass es sich zweifellos um eine Erblindung infolge der Atoxylbehandlung handelte. Das Brillantgrün hat keine derartige Einwirkung, so dass nur das Atoxyl in Frage kommt.

Mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat) wurden ferner Versuche gemacht, wie es wirke, wenn Infektion und Behandlung zeitlich getrennt erfolgten. Die durch vorhergehende Versuche festgestellte Dosis von 0,006 g auf 100 g Ratte erzielte Dauerheilungen nur bei gleichzeitiger Infektion und Behandlung (Ratte 1 und 2). Setzte die Behandlung 1 resp. 2 Tage nach der Infektion ein, so war diese Dosis erfolglos.

Der gleiche Versuch an Ratten, die mit arsanilfesten Trypanosomen infiziert waren, ergab bei gleichzeitiger Infektion und Behandlung (Ratte 1 und 2) Lebensverlängerung, aber keine Dauerheilung.

#### Versuch I.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsenophenylglycerin (Flaschenpräparat). Feststellung der Schutzwirkung bei nicht gleichzeitiger Infektion und Behandlung. 7 Ratten von 100 g wurden am 29. X. 1907 infiziert und in verschiedenen Abständen mit 0,006 g pro 100 g Ratte am linken Hinterschinkel subcutan behandelt. Ratte 1 und 2 am 30. X., Ratte 3 und 4 am 31. X. und Ratte 5 und 6 am 1. XI. 1907 (Tabelle 12).

Tabelle 12.

| Datum  | Ratte 1         | Ratte 2         | Ratte 3 | Ratte 4 | Ratte 5 | Ratte 6 | Ratte 7                              |
|--------|-----------------|-----------------|---------|---------|---------|---------|--------------------------------------|
| 30. X. | 0               | 0               | 0       | 0       | 0       | 0       | Kontrolle: tot am<br>2. XI. = 4 Tage |
| 31. X. | 0               | 0               | 0       | 0       | +       | ++      |                                      |
| 1. XI. | 0               | 0               | +       | +       | +       | +++     |                                      |
| 2. XI. |                 |                 | ++      | ++      | ++      | tot     |                                      |
| 3. XI. | dauernd<br>frei | dauernd<br>frei | +++     | +++     | tot     | =4 Tg.  |                                      |
| 4. XI. |                 |                 | tot     | tot     | =5 Tage |         |                                      |
| 5. XI. |                 |                 | =6 Tage | =6 Tage |         |         |                                      |
| 6. XI. |                 |                 |         |         |         |         |                                      |

Versuch II.

Arsanilfester Stamm, behandelt mit Arsenophenylglycin (Flaschenpräparat). Feststellung der Schutzwirkung bei nicht gleichzeitiger Infektion und Behandlung. 7 Ratten á 100 g wurden am 22. X. 1907 infiziert und in verschiedenen Abständen mit 0,006 g pro 100 g Ratte am linken Hinterschenkel subcutan behandelt. Ratte 1 und 2 am 23. X., Ratte 3 und 4 am 24. X., Ratte 5 und 6 am 25. X. 1907 (Tabelle 13).

Tabelle 13.

| Datum  | Ratte 1  | Ratte 2  | Ratte 3 | Ratte 4 | Ratte 5 | Ratte 6 | Ratte 7                              |
|--------|----------|----------|---------|---------|---------|---------|--------------------------------------|
| 23. X. | 0        | 0        | 0       | 0       | 0       | 0       | Kontrolle: tot am 27. X.<br>= 5 Tage |
| 24. X. | 0        | 0        | 0       | 0       | +       | +       |                                      |
| 25. X. | 0        | 0        | +       | +       | ++      | +       |                                      |
| 26. X. | 0        | 0        | +       | ++      | ++      | ++      |                                      |
| 27. X. | 0        | 0        | ++      | ++      | ++      | +++     |                                      |
| 28. X. | 0        | 0        | +++     | +++     | +++     | tot     |                                      |
| 29. X. | 0        | +        | tot     | tot     | tot     | =5 Tg.  |                                      |
| 30. X. | 0        | ++       | =6 Tage | =6 Tage | =6 Tage |         |                                      |
| 31. X. | +        | +++      |         |         |         |         |                                      |
| 1. XI. | ++       | +++      |         |         |         |         |                                      |
| 2. XI. | +++      | tot      |         |         |         |         |                                      |
| 3. XI. | +++      | =11 Tage |         |         |         |         |                                      |
| 4. XI. | tot      |          |         |         |         |         |                                      |
|        | =18 Tage |          |         |         |         |         |                                      |

Das neue Arsenophenylglycin (Vakuumpräparat, so genannt, weil es im Vakuum aufbewahrt wird) wurde zuerst (Versuch I) auf seine Giftigkeit an 6 gesunden Ratten geprüft, und nachdem festgestellt war, dass 0,025 g auf 100 g Ratte noch vertragen wurde, wurden 3 Versuche an Ratten, die stark nagana-haltiges Blut hatten, gemacht. Die Trypanosomen waren am Tage nach der Behandlung stets aus dem Blute verschwunden. Bei einmaligen Gaben von 0,025—0,008 g blieben die Tiere auch dauernd geheilt; bei kleineren Dosen (0,007—0,005 g) traten nach 5—8 Tagen Rezidive auf, die aber durch eine zweite, ebenso geringe Dosis bis heute dauernd geheilt wurden. Ein dritter Ver-

such, die Dosis noch weiter herunter zu drücken, zeigte, dass noch geringere Dosen (0,004—0,001 g auf 100 g Ratte) wohl eine Lebensverlängerung und ein kurzes Verschwinden der Trypanosomen herbeiführten, dass aber eine Heilung sich dadurch nicht mehr erreichen liess. Nachdem das Arsophenylglycin im Vakuum eingeschlossen aufbewahrt wurde, hatte es während der 4 Monate, die zwischen dem Versuch I und III lagen, seine Giftigkeit nicht verändert.

Die Toxizität des Arsophenylglycins gegenüber dem arsanilfesten Trypanosomenstamm wurde nicht erprobt.

Mit Arsophenylglycin (Präparat 15) wurde ein an Nagana-Trypanosomen (Stamm aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin) erkrankter Affe behandelt. Auch hier hatten schon kleine Dosen guten Erfolg. Der Affe erhielt, nachdem er am 26. VI. infiziert war und reichliche Trypanosomen im Blute zeigte, am 1. VII. und am 4. VII. 1908 je 0,0025 g subcutan. Es wurde seit der Zeit kein Rezidiv beobachtet.

#### Versuch I

mit neuem Arsophenylglycin (Vakuum). Toxizitätsbestimmung an nicht infizierten Ratten à 100 g.

|         |         |                  |
|---------|---------|------------------|
| Ratte I | 0,05 g  | tot nach 3 Tagen |
| " II    | 0,045 " | " " 2 "          |
| " III   | 0,04 "  | " " 4 "          |
| " IV    | 0,035 " | " " 5 "          |
| " V     | 0,03 "  | " " 3 "          |
| " VI    | 0,025 g | bleibt am Leben. |

#### Versuch II.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsophenylglycin (Vakuum). Injektionen subcutan am linken Hinterschenkel. 100 Ratten à 100 g wurden am 9. VI. 1908 infiziert, am 12. VI. waren alle positiv. (Tabelle 14.)

#### Versuch III.

Stamm Ferox, behandelt mit Arsophenylglycin (Vakuum). Injektion subcutan am linken Hinterschenkel. 9 Ratten à 100 g wurden am 20. VI. infiziert; am 23. VI. alle positiv. Am 24. VI. behandelt (Tabelle 15).

#### Versuch IV mit Arsophenylglycin (Vakuum).

Am 12. X. 1908 wurden 7 Ratten zu 100 g mit Ferox infiziert. Am 14. X. zeigten sich bei allen Trypanosomen. Behandlung am 15. X. (Tabelle 16).

Bei den Rattenversuchen war es auch sehr erwünscht, das Trypanosomen Lewisi zum Vergleich heranzuziehen. Denn einerseits ist es im Sinne der Koch'schen Trypanosomeneinteilung der Repräsentant einer festen Rasse, die nicht mehr wie die gewöhnlichen pathogenen Trypanosomenarten in Umbildung begriffen, sondern bereits an eine bestimmte Tierspezies dauernd adaptiert ist, und andererseits haben bisher die bekannten trypanociden

Tabelle 14.

| Datum   | Ratte 1                  | Ratte 2                 | Ratte 3 | Ratte 4 | Ratte 5 | Ratte 6   | Ratte 7 | Ratte 8   | Ratte 9 | Ratte 10 |
|---------|--------------------------|-------------------------|---------|---------|---------|-----------|---------|-----------|---------|----------|
| 12. VI. |                          | 0,029                   | 0,028   | 0,027   | 0,026   | 0,025     | 0,024   | 0,023     | 0,022   | 0,021    |
| 13. VI. | Kontrolle tot am 13. VI. | g                       | g       | g       | g       | g         | g       | g         | g       | g        |
| 14. VI. |                          | 0                       | 0       | 0       | 0       | 0         | 0       | 0         | 0       | 0        |
| 15. VI. |                          | 0                       | 0       | 0       | 0       | 0         | 0       | 0         | 0       | 0        |
| 16. VI. |                          | 0                       | 0       | 0       | 0       | 0         | 0       | 0         | 0       | 0        |
| 17. VI. |                          | tot                     | tot     | 0       | 0       | 0         | tot     | 0         | tot     | tot      |
| 18. VI. |                          |                         |         |         | tot     |           |         |           |         |          |
| 19. VI. |                          |                         |         |         |         | lebt noch |         | lebt noch |         |          |
| 20. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 21. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 22. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 23. VI. |                          | tot ohne Tryp. = 4 Tage |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 24. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 25. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 26. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 27. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 28. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 29. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |
| 30. VI. |                          |                         |         |         |         |           |         |           |         |          |

Tabelle 15.

| Datum    | Ratte 1                  | Ratte 2      | Ratte 3        | Ratte 4      | Ratte 5      | Ratte 6                                | Ratte 7                                            | Ratte 8             | Ratte 9                           |
|----------|--------------------------|--------------|----------------|--------------|--------------|----------------------------------------|----------------------------------------------------|---------------------|-----------------------------------|
| 24. VI.  | 0,021                    | 0,020        | 0,018          | 0,015        | 0,012        | 0,010                                  | 0,007                                              | 0,005               |                                   |
| 25. VI.  | g                        | g            | g              | g            | g            | g                                      | g                                                  | g                   |                                   |
| 26. VI.  | 0                        | 0            | 0              | 0            | 0            | 0                                      | 0                                                  | 0                   |                                   |
| 27. VI.  | 0                        | 0            | 0              | 0            | 0            | 0                                      | 0                                                  | 0                   |                                   |
| 28. VI.  | 0                        | 0            | 0              | 0            | 0            | 0                                      | 0                                                  | 0                   |                                   |
| 29. VI.  | 0                        | dauernd frei | 0              | dauernd frei | dauernd frei | dauernd frei                           | +                                                  | +                   |                                   |
| 30. VI.  |                          |              | 9 Tage         | dauernd frei | dauernd frei | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 1. VII.  | 10 Tage                  | dauernd      | 9 Tage         | dauernd      | dauernd      | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 2. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 3. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 4. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 5. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 6. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 7. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 8. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 9. VII.  |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 10. VII. |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 11. VII. |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
| 12. VII. |                          |              |                |              |              | +                                      | +                                                  | +                   |                                   |
|          | tot ohne Tryp. = 10 Tage |              | tot ohne Tryp. |              |              | dauernd frei; tot am 22. X. ohne Tryp. | frei bis 18. VII. Zweites Rezidiv, tot am 22. VII. | bleibt dauernd frei | Kontrolle tot am 25. VI. = 5 Tage |

Tabelle 16.

| Datum  | Ratte 1 | Ratte 2   | Ratte 3       | Ratte 4  | Ratte 5  | Ratte 6 | Ratte 7                    |
|--------|---------|-----------|---------------|----------|----------|---------|----------------------------|
| 15. X. | 0,008 g | 0,006 g   | 0,004 g       | 0,003 g  | 0,002 g  | 0,001 g | Kontrolle tot nach 6 Tagen |
| 16. X. | 0       | 0         | 0             | +        | ++       | +++     |                            |
| 17. X. | 0       | 0         | 0             | 0        | +        | ++      |                            |
| 18. X. | 0       | 0         | 0             | 0        | 0        | +++     |                            |
| 19. X. | 0       | 0         | 0             | +        | +        | tot     |                            |
| 20. X. | 0       | 0         | 0             | +        | ++       | = 7 Tg. |                            |
| 21. X. | 0       | +         | 0             | ++       | +++      |         |                            |
| 22. X. | 0       | +         | +             | tot      | tot      |         |                            |
| 23. X. | 0       | 0         | ++            | = 11 Tg. | = 10 Tg. |         |                            |
| 24. X. | 0       | 0         | +++           |          |          |         |                            |
| 25. X. | 0       | 0         | +++           |          |          |         |                            |
| 26. X. | 0       | +         | +++           |          |          |         |                            |
|        |         | √ 0,005 g | √ 0,004 g     |          |          |         |                            |
| 27. X. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
| 28. X. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
| 29. X. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
| 30. X. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
| 31. X. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
| 1. XI. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
| 2. XI. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
| 3. XI. | 0       | 0         |               |          |          |         |                            |
|        |         |           | tot = 15 Tage |          |          |         |                            |

Agentien bei dieser Infektion versagt. So berichtet Mesnil (Ann. Inst. Past., Okt. 1907, Bd. 21, S. 823) über die mangelnde Wirkung der besten Benzidinfarben, des Atoxyls und des Acetylatoxyls, nachdem bereits früher Laveran und Mesnil (Trypanosomen und Trypanosomiasis, Paris 1904, S. 95) die Unwirksamkeit des Menschenserums, des arsenigsauren Natrons und des Trypanrots mitgeteilt hatten. Wir können hinzufügen, dass auch der Brechweinstein gegen die Lewisi-Infektion versagt. Im Gegensatz hierzu gelingt es mit Arsenophenylglycin schon mit relativ kleinen Dosen (0,05 g pro kg Ratte) ein Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute innerhalb 24 Stunden zu erreichen. Die Tabelle zeigt, wie die nicht behandelten Kontrolltiere mit voller Regelmässigkeit Trypanosomen bis zum 10.—16. Tage nach der Infektion in grosser Anzahl im Blute beherbergen und dann erst spontan die Parasiten verlieren. (Tabelle 17.)

#### Zusammenfassung.

Die zwei ersten Präparate, Paraoxybenzylidenarsanilsäure und Trioxybenzylidenarsanilsäure, erzielten wohl eine gewisse Schutzwirkung, aber eine Dauerheilung liess sich damit nicht herbeiführen. Die auftretenden Rezidive verliefen meist schnell tödlich, auch trat teilweise eine Gewöhnung der Trypanosomen an das Mittel auf.

Präparat 3, Arsacetin, erzielte Dauerheilungen, brachte

Tabelle 17.

|    | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle | Kon-<br>trolle |
|----|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| 1  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 2  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 3  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 4  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 5  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 6  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 7  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 8  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 9  | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 10 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 11 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 12 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 13 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 14 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 15 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 16 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 17 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |
| 18 | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           | inf.           |

Trypanosoma Lewisi bei Ratten, Heilung mit einmaliger subkutaner Injektion von Arsenophenyglycin 0,1, 0,067 und 0,05 g pro Kilogramm Ratte.



aber bei den ziemlich grossen Dosen, die zur Heilung angewandt werden mussten, unangenehme Nebenerscheinungen hervor.

Wirklich gute Heilerfolge, die Augenschädigungen ausgeschlossen, welche durch Präparat 4, zersetztes Arsenophenylglycin, gesetzt wurden, sind mit Präparat 4 und 5, zersetztes und reines Arsenophenylglycin, gemacht worden, da hier schon sehr kleine Dosen gute Erfolge geben. Die an Präparat 4 noch störende Eigenschaft, nämlich seine leichte Zersetzlichkeit unter Einwirkung des Luftsauerstoffes (es wurde in einfach verkorkter Flasche aufbewahrt) und seine dadurch bedingte, mit der Zeit zunehmende Giftigkeit ist bei Präparat 5, reinem Arsenophenylglycin, dadurch ausgeschaltet, dass es im Vakuum gehalten wird. Die Toxizität des Vakuumpräparates hatte sich während der ganzen Dauer der Versuche nicht geändert. Augenschädigungen und sonstige unangenehme Nebenerscheinungen wurden bei ihm nicht mehr konstatiert. Ein besonderer Vorteil des Präparates liegt auch wohl in der Tatsache, dass so sehr kleine Dosen zu einer Heilwirkung gegenüber den Trypanosomen genügen. Somit scheinen wir in dem Ehrlich'schen Arsenophenylglycin (Vakuumpräparat) ein wirklich ideales Heilmittel gegen Nagana-Erkrankungen bei Tieren erhalten zu haben.

---



9

1





